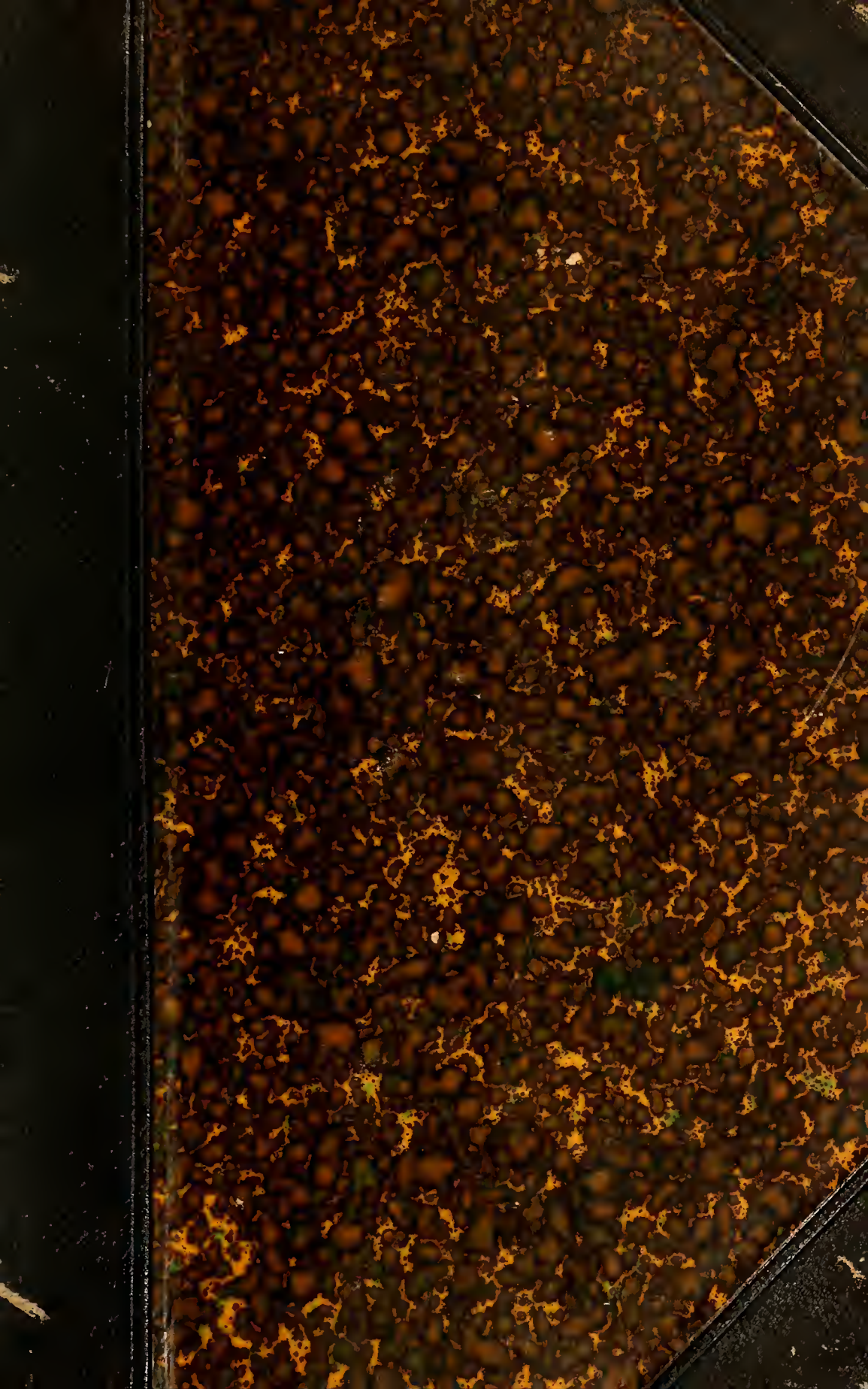


YALE

MEDICAL LIBRARY

GUSTAV E. STECHERT
810 Broadway
NEW-YORK.

URSACHE UND VERHÜTUNG

DES

GRAUEN UND GRÜNEN STAARES.

Digitized by the Internet Archive
in 2012 with funding from
Open Knowledge Commons and Yale University, Cushing/Whitney Medical Library

http://www.archive.org/details/diefunctionskran00scho

DIE

FUNCTIONSKRANKHEITEN

DES

AUGES.

URSACHE UND VERHÜTUNG

DES

GRAUEN UND GRÜNEN STAARES.

VON

Dr. W. SCHOEN,
PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT IN LEIPZIG.

Mit eingeheftetem Atlas von 24 Tafeln.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1893.

Das Recht der Uebersetzung bletbt vorbehalten.

RE451
893Sc

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite.

Abkürzungen 1

Einleitung 3

Bemerkungen zu den Tafeln 9

Erster Theil.

Physiologie der Accommodation und Convergenz.

A. Erster Abschnitt. **Die Accommodation** 13

Uebersicht 13

I. Anatomie 14

a) Uebersicht 14

b) Die Zonula 15

c) Der Ciliarmuskel und seine Sehnen 20

II. Der Accommodationsmechanismus 22

a) Die Helmholtz'sche Theorie und die hydrostatischen Verhältnisse 22

b) Die physiologische Accommodation und die Hydrostatik des Auges 25

c) Die gewöhnliche physiologische Accommodation für die Nähe . 27

d) Die Hydrostatik des Auges 31

e) Die Eigenform der Linse 33

f) Die Abnahme des Accommodationsvermögens mit dem Alter . 35

g) Die angestrengte Accommodation 37

III. Das Modell des Accommodationsmechanismus 38

B. Zweiter Abschnitt. **Die Verknüpfung zwischen Accommodation und Convergenz** 43

Zweiter Theil.

Die Pathologie der Accommodation.

A. Erster Abschnitt. **Die Ursachen der Accommodationsüberanstrengung** 53

a) Uebersicht 53

b) Hypermetropie, Presbyopie und Astigmatismus 53

Seite.

c) Hornhautflecken 59
d) Feine Arbeit u. s. w. Zu starke Concavgläser 61
e) Insufficienz der Recti interni 63

B. Zweiter Abschnitt. **Die Folgen angestrengter Accommodation** 66

α. Mafse und Kraft des Ciliarmuskels 66
β. Die allgemeinen nervösen Störungen 67
γ. Die nervösen Symptome am Auge selbst 69
a) Thränen, Blendung u. s. w. 69
b) Krampf des Orbicularis und des Sphincter iridis 69
c) Krampf der Interni. (Primärer Accommodationskrampf, secundärer Spasmus der Recti interni) 70
δ. Die mechanischen Folgeerscheinungen. — Uebersicht 73

I. Hornhautgruppe. — Uebersicht 74
a) Zunahme der Krümmung im horizontalen Meridian 76
1. Entstehungsmechanismus 76
2. Die Wandelbarkeit des Astigmatismus, beobachtet an einzelnen Personen 80
3. Statistischer Nachweis der Wandelbarkeit des Astigmatismus 86
4. Behandlung des Astigmatismus 93
b) Die Zerrungs-Keratitis 94
c) Blepharospasmus, Blepharitis und Conjunctivitis 100

II. Linsengruppe 106
a) Zunahme der Brechung im horizontalen Meridian 106
b) Einfacher grauer Staar 107
1. Definition. Geschichtliches und Kritisches 107
2. Pathologisch-anatomischer Befund 119
Die Aequatorialcataract 119
Die Zellveränderungen an frischem Kapselepithel . . . 122
Die Anordnung der Heerde 124
Das Kapselepithel in Leichenaugen 125
Betheiligung der Rinde 129
Ursprung der neugebildeten Masse 133
Anordnung der neugebildeten Masse 134
Verziehung der Kapsel. Faltenbildung des Epithelsaums 137
Abweichende Bilder 138
Reife Staarlinsen 141
Zusammenfassung der anatomischen Untersuchung . . 141
3. Der Befund am Lebenden 146
Anhang. Der Schichtstaar und der Ergotinstaar . . . 155
Cataracta zonularis verbunden mit Cataracta simplex . 157

Seite.

4. Vorkommen 157
5. Der Schichtstaar 167
6. Die Erblichkeit der Cataracta simplex 168
7. Zusammenfassung 173
8. Prognose, Prophylaxe und Therapie 174

III. Papillengruppe 176

a) Zerrungs-, accommodative, Excavation 176
1. Anatomie und Entstehungsmechanismus 176
2. Befund am Lebenden 181
3. Halo und Venenpuls 185
4. Vorkommen 186
5. Prognose und Therapie 190

b) Das Glaucoma simplex 192
1. Geschichte; Kritik 192
2. Pathologisch-anatomischer Befund 196
3. Befund am Lebenden 197
4. Vorkommen 199

c) Der Tonus und das Glaucoma atonicum 203
1. Anatomie 203
2. Befund am Lebenden 205
3. Vorkommen 207

IV. Ciliargruppe 210

a) Die Vordrängung des Linsensystems und die Abflachung der vorderen Kammer 210

b) Das acute Glaucom 212
1. Geschichte; Kritik 212
2. Der Mechanismus des acuten Glaucomanfalls 215
3. Anatomie des absoluten Glaucoms 220
4. Befund am Lebenden 221
5. Die Veranlassung zum Ausbruch des Glaucoms 225
6. Die Immunität des myopischen Auges 227
7. Vorkommen 228

c) Glaucoma imminens acutum et atonicum 232

V. Zusammenfassung sämmtlicher Glaucomformen 236

1. Uebersicht 236
Das Glaucom nach Scleralectasie und nach Staarextraction, sowie der Buphthalmus 237
2. Vorkommen 238
Geschlecht und Alter 238
Refraction 238

Seite.

Cataract 239
Excavation 239
Astigmatismus 242
Gleichzeitige Erkrankung beider Augen 242
Das Glaucom in Augen mit höherer Myopie 244
Glaucom bei Hypermetropie und Insuffieienz 251
3. Die Erblichkeit des Glaucoms 252
4. Prognose, Therapie und Prophylaxe des Glaucoms 252
Die operative Behandlung 252
Irideetomie und ätiologisehe Behandlung 254
Die durch eine Iridectomie in Glaucomaugen gesetzten anatomischen Veränderungen 259
Myotiea und Mydriatica 260

C. Dritter Abschnitt. **Zusammenfassung des Krankheitsbildes der Accommodationsüberanstrengung** 261

Zerknetete Augen. Ausgänge 266

Dritter Theil.

Die Pathologie der Convergenz.

A. Erster Abschnitt. **Die Ursachen angestrengter Convergenz** 271

B. Zweiter Abschnitt. **Die Folgen angestrengter Convergenz** 273

α. Die allgemeinen und nervösen Folgeerscheinungen angestrengter Convergenz 273
Convergenzkrampf. (Primär angestrengte Convergenz mit seeundärem Aecommodations- und tertiärem Convergenzkrampf) 273

β. Die meehanischen Wirkungen der Convergenz 277
a) Uebersicht, Anatomie, Mechanismus 277
b) Die Convergenz-Zerrungs-Keratitis 278
c) Die myopische, Convergenz-, Verzerrung am Ciliarkörper . . 279
d) Die myopisehe Verziehung der Hornhautaxe 281
e) Die Entstehung von Conus, Staphylom und Langbau . . . 281
1. Pathologische Anatomie und Meehanismus 281
2. Befund am Lebenden 286
3. Prognose, Prophylaxe, Therapie 288
4. (Anhang). Der Conus naeh unten 288
f) Die Insuffieienz der Musculi reeti interni 289

Vierter Theil.

Zusammenfassung der Prophylaxe und Therapie der Accommodations- und Convergenz-Ueberanstrengung.

Neue Gesichtspunkte 293
Hygienische Mafsregeln 293
Brillenverordnung 294
Insufficienz 296
Mangel subjectiver Beschwerden 299

Schlussbetrachtung 300

Nachträge 301

Literatur-Nachweis 302

Sach-Register 303

Autoren-Verzeichniss 309

Erläuterungen zu den Tafeln 313

Abkürzungen betreffend:

a) die Refraction und den subjectiven Befund.

Acc = Accommodation.
Em = Emmetropie.
Hy = Hypermetropie.
My = Myopie.
Pr = Presbyopie.
As = Astigmatismus.

A = normaler starker As. $\left(> \frac{1}{36}\right)$.
a = „ schwacher „ $\left(\leqq \frac{1}{36}\right)$.
p = umgekehrter „ „ $\left(\leqq \frac{1}{36}\right)$.
P = „ starker „ $\left(> \frac{1}{36}\right)$.

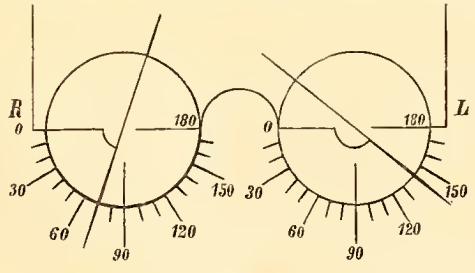
Der Zusatz von einem oder zwei h oder m oder von h m giebt an, dass in einem oder beiden Meridianen Hy oder My vorhanden war.

|| bezeichnet die Cylinderaxe, wenn sie nicht mehr als 45° von der Senkrechten abweicht.

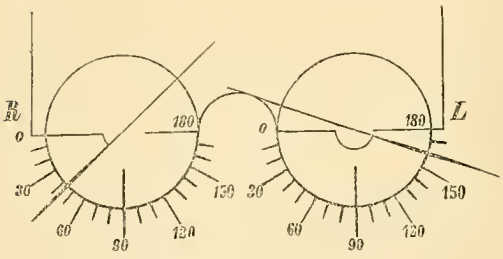
= bezeichnet die Cylinderaxe, wenn sie nicht mehr als 45° von der Wagerechten abweicht.

Die Grenzfälle 45° und 135° werden zu Gunsten des normalen Astigmatismus gerechnet.

Der Astigmatismus wird bezeichnet durch Angabe der Lage der Cylinderaxen vom Arzte aus gesehen unten herum an beiden Augen von Links nach Rechts.



z. B. + cyl 12 || 70° oder — cyl 12 = 140°



+ cyl 12 || 45° oder + cyl 36 = 160°.

Ges = Gesichtsfeld.

Die obere Reihe entspricht immer dem rechten, die untere dem linken Auge.

Die Aufzeichnung der Refraction wurde nach dem Zollsystem begonnen, nachträgliche Umrechnung erschien nicht angebracht.

Wo die Sehschärfe (S) nicht besonders angegeben ist, war sie normal.

b) den objectiven Befund.

St = Staphylom (Conus) nach aussen.
St n u = Staphylom (Conus) nach unten.
R = Randständige Excavation.
H = Hochgradige „
M = Mässige „
O = Keine „
V = Venenpuls.
lo = Halo.
z = Schichtstaar. Scl = Kernsclerose.
q = Aequatorialcataract. C = Corticalcataract.
v = vorderer Saum. St = Streifen.
h = hinterer „ P = Punkt.

i (innen), a (aussen), o (oben), u (unten).

χ bei erweiterter Pupille wurde keine Aequatorialcataract gefunden.

δ bei nicht erweiterter Pupille wurde keine Aequatorialcataract gefunden, die Pupille wurde nicht erweitert.

Mac = Hornhautflecken.

c) das zweiäugige Sehen.

Cg = Convergenz.
Ad = Adduction } in 20′ Entfernung gemessen, ausgedrückt in Graden der
Ab = Abduction } überwundenen Prismen.
$\times$ = Gekreuztes Doppelsehen } r. Gl. = mit rothem Glas oder
$=$ = Gleichnamiges „ } Mad. = mit Maddox'schem Stäbchen.
$\odot$ = Einfachsehen.

Einleitung.

Die Functionskrankheiten des Auges umfassen die mechanischen anatomischen Verzerrungen und die sonstigen Veränderungen, welche das Auge durch andauernde häufige Convergenz und angestrengte Accommodation erleidet. Dass die Convergenz den Langbau verursacht, ist schon öfters ausgesprochen worden.

Die Lehre von den anatomischen Veränderungen des Auges in Folge andauernder Accommodationsanstrengung und von den übrigen Wirkungen der letzteren erscheint hier zum ersten Male in systematischer Form. Dieselbe ist aber keineswegs auf dem Wege deductiver Combination aus einer a priori angenommenen Vorstellung von dem Wesen und der Wirkungsweise des Accommodationsmechanismus gewonnen worden, wie dies in gegen meine ersten Veröffentlichungen gerichteten Schriften von den Anhängern und Vertheidigern der bisher gültigen Theorien behauptet worden ist. Da eine auf solche Weise vielleicht erzeugte Voreingenommenheit einer sachlichen Prüfung hinderlich sein könnte, erscheint es zweckmässig, eine kurze Skizze von der genetischen Entwickelung dieser Untersuchung vorauszuschicken.

Die Accommodationstheorie ist der Schlussstein, nicht der Ausgangspunkt. Der Ausgangspunkt war die Beobachtung, dass eine Reihe von Glaucomfällen, welche in meine Behandlung kamen, hochgradige hypermetropisch-astigmatische Augen betrafen, deren Fehler nicht durch Brillen corrigirt gewesen waren — und daran anschliessend die Ueberlegung, dass eine ausgebildete Krankheit, wie das Glaucom, nothwendiger Weise Vorstufen haben müsse, und dass, um die Ursache eines solchen Processes zu finden, es nöthig sei, diese Anfangs-

stadien aufzufinden und zu untersuchen, nicht die Endstadien. Ich bemühte mich, Bulbi älterer Hypermetropen zu bekommen, bei welchen während des Lebens die Hypermetropie und eine sogenannte physiologische Excavation festgestellt worden war. Gleich die beiden ersten zeigten die ellbogenförmige Verzerrung der Sehnervenscheiden, sowie der Sehnervenfasern in einer Weise, dass auf der Hand lag, man habe es nicht mit einem physiologischen Zustand, sondern mit einer erworbenen mechanischen Veränderung zu thun.

Damals lag mir noch jeder Gedanke an die Möglichkeit, der Cataractprocess könne mit dem Gegenstande meiner Untersuchung zusammenhängen, völlig fern. Auch als ich in jenen beiden ersten Augen Aequatorialcataract in der später beschriebenen charakteristischen Anordnung fand, kam ich auf diese Vermuthung noch nicht, obgleich ich thatsächlich mit diesen beiden Augen den rothen Faden in die Hand bekam, dessen Verfolgung zur Auffindung aller anderen Erscheinungen führte. Erst als ich in einem Falle von Glaucoma simplex und mehreren Fällen von hochgradiger Excavation am Lebenden diejenigen Veränderungen des Linsenäquators beobachtete, welche dem anatomischen Befunde der beiden untersuchten Bulbi genau entsprachen, wurde ich aufmerksam und forschte von da an bei jeder hochgradigen Excavation, bei jedem accommodativ angestrengten Auge, nach Aequatorialcataract. Letztere fand sich in Augen, wo ich sie früher nie vermuthet hätte, bei ganz guter Sehschärfe und sehr jungen Leuten. Die zuerst anatomisch beobachtete Verbindung jener beiden Veränderungen, Aequatorialcataract und Excavation, stellte sich als eine typische heraus und zwar waren es immer accommodativ angestrengte Augen, in welchen sie auftrat. Für die Accommodationsanstrengung waren stets positive Gründe vorhanden, wie Hypermetropie und Presbyopie ohne Brillenhülfe, uncorrigirter Astigmatismus, Hornhautflecken u. s. w.

Erst zuletzt bei der Zusammenstellung machte sich, als auch zum Bilde gehörig, der umgekehrte Astigmatismus bemerklich.

Aus diesen Thatsachen habe ich erst auf die Accommodation als Ursache geschlossen. Der Schluss erscheint mir so zwingend, dass ich irgend eine andere Erklärung für unmöglich halten muss. Sollten trotzdem meine Leser anderer Meinung sein, so würden die

Beobachtungen doch als Thatsachen bestehen bleiben und anderweitig erklärt werden müssen. Von den Beobachtungen ist keine als unrichtig nachgewiesen worden. Man hat mir nur entgegengehalten, dass die aus meinen Beobachtungen gezogenen Schlüsse nicht mit den bisherigen Ansichten im Einklang ständen.

Es nöthigt mich dies, die bisher gehegten Theorien auf ihre Begründung hin zu prüfen, wobei sich ergeben wird, dass es sämmtlich Hypothesen sind, die von ihren Urhebern auch für nichts Anderes ausgegeben wurden.

Mit diesen Hypothesen stehen meine Beobachtungen und Schlüsse allerdings im Widerspruch, dagegen mit keiner Thatsache und keiner von Anderen herrührenden reinen Beobachtung. Bevor die in der letzten Zeit ziemlich allgemein geltenden Hypothesen die Herrschaft gewannen, bestanden sogar Ansichten, an welche sich die meinigen unmittelbar anschliessen.

Eine Bemerkung Pettenkofer's über den Werth von Hypothesen lautet: „Es zeigt sich da wieder, dass der Mensch in Dingen, die noch nicht voll erforscht sind, wenn er auch ganz objectiv sein will, doch nicht ohne alle Theorie bleiben kann, weil man da, um vorwärts zu kommen, doch immer etwas glauben muss, was man noch nicht so bestimmt weiss, oder sinnlich wahrnehmen oder unwidersprechlich beweisen kann. Alle grossen Wahrheiten sind ja auf diese Art entstanden und festgestellt worden.“ [1])

Eine durch Beobachtung wahrscheinlich gewordene Hypothese soll den Leidfaden für die weitere Prüfung bilden: soweit ist sie unentbehrlich; doch muss dem Leser und Autor stets gegenwärtig bleiben, dass eine Hypothese vorliegt, und, wenn nicht Hinderung statt Förderung eintreten soll, darf die Hypothese nicht zu einem Dogma werden, welches bewiesen werden soll und muss. Gerade in Schriften, deren Urheber Eingangs versichern, sich von Hypothesen fernhalten zu wollen, muss man vor verkappten auf der Hut sein. — Eine von einem grossen Manne ausgesprochene Hypothese wird auch leicht von den Nachfolgern ihres Charakters entkleidet, als ein sicherer Satz betrachtet, welchen anzugreifen Vermessenheit

[1]) Archiv f. Hygiene III, 2, S. 135.

ist, und missbräuchlicher Weise dienstbar gemacht als Beweisgrund gegen abweichende Ansichten. Solcher zu Dogmen gewordenen Hypothesen treten uns drei entgegen: die Druck- und Filtrationstheorie beim Glaucom, die Theorie von der Ernährungsstörung und Altersschrumpfung bei der Cataract und die bisherige Accommodationstheorie.

Wenn ich im Nachfolgenden diese Hypothesen einer eingehenden Kritik unterziehe und ihren hypothetischen Charakter klarlege, so möge man dies damit entschuldigen, dass ich Auffassungen zu widerlegen hatte, denen (um mit einem bekannten Physiologen zu reden) einerseits lange Gewöhnung, anderseits der Glanz der sie vertretenden Namen eine Bedeutung verliehen hat, die ihnen allerdings an sich nicht zukommt.

Die Darstellung der einzelnen Hauptsymptome stützt sich jedesmal auf den pathologisch-anatomischen Befund, die Untersuchung am Lebenden und die statistische Verwerthung eines Materials, welches ich wohl als genügend bezeichnen darf, es umfasst z. B. 1200 Staaraugen.

Dies sind meines Erachtens die einzig möglichen Wege. Leidenschaftliche Anhänger der drei erwähnten Hypothesen haben eingewendet, dass ich meine Theorie nicht bewiesen hätte. Wenn nur das Fehlen des experimentellen Beweises behauptet würde, so wäre die Behauptung richtig.

Die Anhänger der bisherigen Theorien beachten einerseits gar nicht, dass die von ihnen geglaubten Sätze der Beweise ganz entbehren und verkennen andererseits, dass eine Menge naturwissenschaftlichen Wissens auf reiner Beobachtung beruht.

Weil der experimentelle Beweis meiner Theorie unausführbar ist, die Theorie selbst verwerfen zu wollen, käme auf dasselbe hinaus, wie die Keppler'schen Gesetze zu bezweifeln, weil man keine Sonne verfertigen und die Planeten nicht beliebig schieben kann. Man glaubt an diese Gesetze, weil alle Erscheinungen hinein passen.

Experimentell lässt sich beim Thier die Accommodation nicht ergründen, weil dasselbe gar keine oder nur eine sehr geringe Accommodation besitzt. Ebensowenig lässt sich beim Thier Glaucom und Cataracta simplex erzeugen wegen der Abweichungen im Bau

der Augen. Das sonst so wichtige Thierexperiment leistet am Auge recht wenig, einmal aus dem angeführten Grunde, dann aber auch, weil die Fehlerquellen zu bedeutend und theilweise die Eingriffe bei der Zartheit der Gewebe trotz aller Vorsicht zu roh bleiben. Ich habe selbst viele Thierversuche mit Fluorescein und besonders solche über die Accommodation und über Druckänderungen in der vorderen Kammer und im Glaskörperraum nach Reizung der Ciliarnerven ausgeführt. Das Ergebniss derselben war die Ueberzeugung von der Geringfügigkeit der Accommodation beim Thier und von der verhältnissmässigen Unfruchtbarkeit der Thierexperimente hinsichtlich der Strömungs- und Ernährungsverhältnisse des Auges.

Eine Veröffentlichung über diese Versuche unterblieb einmal Mangels positiver Ergebnisse von befriedigender Sicherheit und dann weil die kritischen Schlüsse, die sich daraus ergaben, mittlerweile andererseits fast genau so ausgesprochen waren, wie ich sie hätte fassen müssen.

Ehrenthal[1]) hat die Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge einer eingehenden kritischen und experimentellen Untersuchung unterworfen und kommt zu Ergebnissen, die ich, soweit meine eigenen Versuche reichen, bestätigen kann. Der Verfasser hebt zuerst die mannigfachen Verschiedenheiten der Ergebnisse hervor, zu welchen die Autoren mit der Ferrocyanmethode gelangt sind, woraus schon die Unzuverlässigkeit derselben erhellt. Auch hinsichtlich der Versuche mit Fluorescein finden sich in den bisher veröffentlichten Arbeiten alle a priori denkbaren Möglichkeiten für die Richtung des Säftestroms im Auge vertreten. Für jede Möglichkeit liegen Experimente vor, die sie beweisen und als die einzig richtige erscheinen lassen sollen. Beide Methoden müssen also reichlich mit Fehlerquellen behaftet sein. Bei ersterer Methode liegt die hauptsächliche darin, dass die Art der Färbung mehr von den chemisch-histologischen Eigenschaften der Gewebe abhängt als von der Strömung, bei der letzteren darin, dass die Diffusionsgeschwindigkeit des Fluoresceins zu gross ist, als dass der träge Strom der Augenflüssigkeit an der Richtung derselben etwas ändern könnte. Des Näheren verweise ich auf die Schrift selbst, da eine Kritik dieser Versuche hier nicht

[1]) Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge. Dissertation, Königsberg 1887.

nothwendig ist. Es war nur die Ungangbarkeit des experimentellen Weges darzuthun. Wichtig bleibt folgende Thatsache, allerdings lediglich als Bestätigung schon aus anderen Beobachtungen gezogener Schlüsse: Das Kammerwasser fluorescirt noch 14 Tage nach Einführung des Fluoresceins, ein Beweis wie langsam der Flüssigkeitswechsel im Auge ist.

Dass ein Strom durch die Pupille nach vorn geht, könnte man auf Grund der Thierversuche weder behaupten noch verneinen. Diese Thatsache wird bewiesen durch pathologische Beobachtungen und war schon a priori aus der viel reichlicheren Ausstattung des hinteren Augenabschnittes mit Blutgefässen zu erschliessen.

Die ganze Frage läuft dahin hinaus, dass die Bewegung der Nährflüssigkeit im Auge sehr ruhig vor sich geht, schliesslich aber alle Gewebe mehr oder weniger durchlässig sind.

Es würde eine, allerdings jetzt nicht seltene, Ueberschätzung des Thierversuchs sein, wenn man, sobald dessen Erfolglosigkeit klar zu Tage tritt, die Möglichkeit bestreiten wollte, dass auch ohne denselben ganz sichere Ergebnisse erreicht werden können.

Beim Menschen ist bewusstes Experimentiren unthunlich, ungewollte Experimente gehen aber täglich vor sich und sind beim Auge der schärfsten Beobachtung zugänglich.

Meine Theorie ist auf Grund solcher sehr lange fortgesetzten sorgfältigen Beobachtungen entstanden und an neuen Fällen immer wieder auf's Neue geprüft worden. Ich habe gefunden, dass durch dieselbe sich alle Erscheinungen der mannigfachsten Art zwangslos erklären lassen und zweifle nicht, dass Nachprüfung von anderer Seite zu demselben Ergebniss führen wird. Nur solche Nachprüfungen können über die Richtigkeit entscheiden, Verwerfungsurtheile von vornherein, weil die Theorie mit diesen oder jenen unbewiesenen Ansichten nicht übereinstimmt, sind selbstverständlich ohne Bedeutung.

Die Darstellung von der Entstehungsweise des einfachen grauen Staares, des Glaucoma simplex und den myopischen Verziehungen ist ganz frei von Hypothesen und stützt sich allein auf Thatsachen. An anderen Orten, wo überhaupt die Möglichkeit eines Beweises vorläufig wenigstens ausgeschlossen war, habe ich solche hypothetische Ergänzungen nicht vermieden, welche sich in den Rahmen des

wirklich Beobachteten einpassend, allen Thatsachen gerecht zu werden schienen. Solche Hypothesen lassen sich aber, wie oben gezeigt, nicht vermeiden, sie sind nothwendig. Ohne sie liesse sich kein Gebiet der Wissenschaft zu einem vorläufig abgeschlossenen Ganzen gestalten.

Auch die hypothetischen Ergänzungen stützen sich auf einfache wirklich vorhandene mechanische Verhältnisse und nicht auf ad hoc gemachte Annahmen.

Das Ergebniss der ganzen Untersuchung ist folgendes:

Die allmählich hoch aufsummende Accommodationsarbeit bringt eine massenweise Umänderung der Augen zu Wege, ganz ähnlich der Entwicklung der Myopie aus Emmetropie und Hypermetropie durch die Convergenz. Die höchsten Grade dieser accommodativen Umänderungen sind Cataract und Glaucom. Das Auge ist als durchaus veränderlich nach Länge, Form, Lage der Häute und Refraktion anzusehen.

Bemerkungen zu den Tafeln.

Die Abbildungen der Tafeln sind rein mechanische Wiedergaben von Microphotographieen durch Photokupferdruck ohne jede Nachhülfe. Sie sind authentische Documente und haben den Werth der Präparate selbst. Nicht ohne grosses Widerstreben seitens des Künstlers, welcher denselben gern ein gefälligeres und glatteres Aussehen gegeben hätte, wurde dieses durchaus der unverfälschten Treue geopfert.[1])

Da diese Abbildungen den positiven Beweis für die, bezüglich anatomischer Verhältnisse aufgestellten, Behauptungen beibringen, schien es statthaft, eine Widerlegung abweichender Ansichten zu unterlassen.

[1]) Vergl. unten Eingangs der Tafeln.

Erster Theil.

Physiologie der Accommodation und Convergenz.

A. Erster Abschnitt.

Die Accommodation.

Uebersicht.

Die thatsächlichen Veränderungen, welche die Linse bei der Accommodation für die Nähe hinsichtlich ihrer Lage und Gestalt erleidet, sind genau bekannt. Dagegen liegen über den Mechanismus, welcher diese Veränderungen bewirkt, nur Hypothesen vor.

Nach Helmholtz kommt die Einstellung für die Ferne zu Stande, indem die gespannte Zonula die Linse flach drückt, die Einstellung für die Nähe, indem die Spannung der Zonula nachlässt und die Linse ihrer Elasticität folgend, sich verdickt. Hypothetisch setzt Helmholtz dann hinzu: „Wenn der Ciliarmuskel sich zusammenzieht, kann er das hintere Ende der Zonula nach vorn der Linse nähern und die Spannung der Zonula vermindern.“ Ueber die Art, wie dies geschehen soll, macht Helmholtz keine näheren Angaben. Ausser der erwähnten giebt es noch eine grosse Anzahl von Hypothesen, die aber alle darauf hinauslaufen, dass der hintere Ansatz der Zonula durch den Ciliarmuskel nach vorn gezogen und so die ganze Zonula erschlafft wird.

Bisher sind alle Versuche, den Accommodationsmechanismus durch Experimente an lebenden Thieren klar zu stellen, gescheitert. Aller Voraussicht nach werden sie auch in Zukunft scheitern, aus dem einfachen Grunde, weil die Thiere kein nennenswerthes Accommodationsvermögen besitzen.

Hierauf weisen schon die, von denen im menschlichen Auge ganz abweichenden, Bauverhältnisse hin, als

1. die kugelige Form der Linse schon im Ruhezustande, so dass für die Accommodation nichts Erhebliches an Verdickung derselben übrig bleibt,

2. die ganz verschiedene Gestaltung der Zonula,
3. die Verwachsung der Ciliarfortsätze mit der Linsenkapsel,
4. das Fehlen der Ringfasern.

Am iridectomirten Thiere (Hund oder Kaninchen) kann man sich mit dem Augenspiegel leicht überzeugen, dass Eserin oder electrische Reizung des Ciliarmuskels keine merkliche Refractionsänderung bewirkt. Die Thiere, wie Hund und Katze, verlassen sich beim Erkennen naher Gegenstände hauptsächlich auf ihren Geruchssinn.

Man muss sich daher genügen lassen an einer Accommodationstheorie, welche unter sorgfältiger Verwerthung der anatomischen Thatsachen aufgebaut, physikalisch folgerichtig ist und allen zu erklärenden physiologischen und pathologischen Thatsachen gerecht wird.

Der hypothetische Charakter der bisherigen Accommodationstheorie spricht sich am deutlichsten in den Worten Aubert's aus[1]: „Wenn nun eine Abspannung der Zonula bei der Accommodation angenommen werden muss, so wird eine solche sehr wohl zu Stande kommen können durch Contraction der Radial- und Circularfasern des Ciliarmuskels." Dieser Satz giebt die Sachlage sehr treffend wieder. Es ist nicht allein der Schluss hypothetisch, sondern auch der Vordersatz ist auf keinem anderen Wege erreicht.

I. Anatomie.

a) Uebersicht.

Hinsichtlich der beiden, für den Accommodationsmechanismus wichtigsten, anatomischen Gebilde, der Zonula und des Ciliarmuskels, sind besonders folgende Punkte hervorzuheben, erstens

dass die Lamellen der Suprachorioidea die Sehnen der Meridionalfasern des Ciliarmuskels sind und rings um den Bulbus herum verlaufen, bis sie sich an die Sehnervenscheide ansetzen, also den ganzen Glaskörper umspannen[2]), und zweitens

[1]) Graefe und Saemisch II, S. 450.
[2]) Arch. f. Ophth. XXXI, 4, S. 4.

dass die Zonula anatomisch in mehrere Stränge zerfällt, welche beim Accommodationsact verschiedene Functionen haben.[1])

b) Die Zonula.[2])

Gewöhnlich ist nur von der Zonula im Ganzen die Rede, als einem einzigen Bande, welches senkrecht zur Augenaxe vom Ciliarkörper nach der Linse verläuft und sich erst unmittelbar am Aequator derselben auf der Vorder- und Hinterfläche vertheilt. Diese Vorstellung scheint an isolirten Zonulapräparaten gewonnen zu sein, bei welchen die das vordere und hintere Blatt bildenden Fasern leicht in Berührung gerathen und zusammenkleben. Es ist jedoch auch an solchen Präparaten möglich, Pinselhaare zwischen die beiden Fasermassen zu bringen und die letzteren so getrennt zu halten.

Eine andere Darstellungsart kennt nur einen einzigen, zur vorderen Kapsel gehenden Strang.

Man muss jedoch drei Gruppen von Zonulafasern unterscheiden, deren Spannungsverhältnisse beim Accommodationsact ganz verschieden sind.

Die Zonulafasern laufen schon unmittelbar hinter den vorderen Ciliarfortsätzen in zwei Hauptsträngen auseinander, von welchen der eine stärkere im Bogen über den Ciliarfortsatz weg zur vorderen Linsenkapsel verläuft, während der hintere, bedeutend schwächere, von demselben Punkte seinen Weg gerade zur hinteren Kapsel nimmt. Der Zonularaum hat auf dem Querschnitt eine dreieckige Gestalt. Die Basis ist ein Stück Kapsel vor und hinter dem Aequator von 1,8 mm Ausdehnung, die Spitze liegt etwas hinter den vorderen Ciliarfortsätzen, die Seiten bilden der vordere und der

---

[1]) Ebendas. S. 18 und das. Arch. XXXII, 2, S. 150.

[2]) Vergleiche zu diesem Abschnitt hauptsächlich:

Tafel I, Fig. 4
„ III, „ 2
„ IV, „ 2
„ VIII, „ 3
} Verlauf und Dreitheilung der Zonulafaserstränge.

„ V, „ 1
„ VI, „ 1 u. 2
} Ansatz auf der Linsenkapsel.

hintere Zonulafaserstrang, welchem letzteren die Hyaloidea propria dicht anliegt. Die Ansätze auf der vorderen Kapsel sowohl wie auf der hinteren halten eine ziemlich genaue Richtung ein, so dass die Punkte, an welchen die einzelnen Zonulafasern pinselförmig ausstrahlen, in einer Linie liegen. Diese Ansatzlinien bilden auf der vorderen und auf der hinteren Kapsel einen Kreis, welcher etwa 0,8—1,0 mm vom Aequator der Linsenkapsel entfernt bleibt. Die vordere Ansatzlinie liegt dem Aequator etwas näher als die hintere.

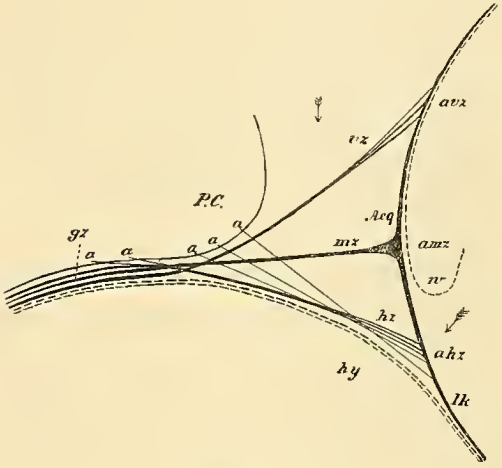


Fig. 1.

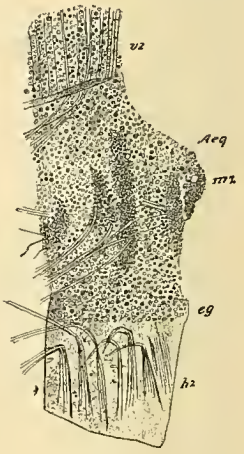


Fig. 2.

Auf der hinteren Kapsel fällt der Kreis etwas hinter die Epithelgrenze.

Die pinsel- oder handschuhförmigen Endigungen streichen langgestreckt über die vordere und hintere Kapsel und verschmelzen allmählich mit derselben. Ungefähr von den Punkten an, wo sie ausfasern, haften sie auf der Kapsel. Ausser diesen beiden vorderen und hinteren Zonulafasersträngen giebt es noch eine dritte mittlere Faserart, welche viel spärlicher vertreten ist. Auf Querschnitten bekommt man sie seltener in ihrer ganzen Ausdehnung undurchschnitten zu Gesicht, weil sie einzeln liegen, und kaum jemals der Schnitt genau mit der Ebene einer solchen Faser zusammenfällt.[1])

[1]) Vergl. Taf. VIII, Fig. 2 u. 3. Taf. I, Fig. 4.

Dagegen sieht man sie stets auf Flächenpräparaten der Linsenkapsel. Ihre Ansätze halten ebenfalls genaue Richtung. Die Ansatzlinie liegt dicht hinter dem Aequator und nimmt fast genau die Mitte zwischen den Ansätzen der vorderen und hinteren Zonulafasern ein. Die Art des Ansatzes ist ganz verschieden von derjenigen der anderen Fasern. Sie inseriren in der Kapsel gewissermafsen, wie Baumwurzeln in die Erde eingreifen. Von den Wurzelästen gehen dann feine Fäserchen aus, die über die Kapsel fortstreichen und allmählich mit derselben verschmelzen. Bei den Aequatorialfasern laufen die Fäserchen sowohl nach vorn wie nach hinten, nicht wie bei den übrigen nur in einer Richtung. Die Zwischenräume zwischen diesen drei Linien sind ganz frei von Ansätzen.[1])

Auf sorgfältigen unverzerrten Meridionalschnitten erhält man immer nur diese drei Faserrichtungen, welches Ergebniss durch Flächenpräparate, die die drei Ansatzlinien zeigen, bestätigt wird. Die abweichende Vorstellung, als wenn auf der ganzen Kapselstrecke zwischen den vorderen und hinteren Zonulafaseransatzlinien sich Ansätze von Fasern auch ausserhalb der einen Linie unmittelbar hinter dem Aequator fänden, als wenn der dreieckige Raum vom Ciliarkörper bis zur Kapsel ziemlich gleichmäfsig mit Fasern erfüllt sei, ist entschieden unrichtig.

Präparate, die etwas dem Aehnliches zeigen, sind Schrägschnitte, welche nahe dem Linsenäquator verlaufen.

Der vordere Zonulastrang geht in nach vorn aussen concavem Bogen über die Ciliarfortsätze weg. Denkt man sich das vordere Zonulablatt bis zur Axe fortgesetzt, so stellt dasselbe gewissermafsen den Mantel eines Zeltes dar, dessen Mittelstange die Axe ist. Die nach vorn und aussen gerichtete Concavität ist besonders ausgesprochen an hypermetropischen Augen.[2])

Die hinteren Zonulafasern verlaufen zwischen der hinteren Kapsel und der Hyaloidea propria und senken sich in dem Winkel, welchen die letzteren beiden mit einander bilden, allmählich in

[1]) Vergl. Taf. V, Fig. 1.

[2]) Vergl. „ III, Fig. 2 hypermetr. Auge.
„ XVI, „ 1 emmetr. Auge.
„ I, „ 4 myopisches Auge.

die Kapsel ein. Der Querschnitt der Hyaloidea propria ist scharf doppelt conturirt und zeigt eine leichte Längsstreifung. Durch die gewellte biegsame Form unterscheidet sie sich deutlich von den starren und spröden Zonulafasern. Jenseits des Zonulafaseransatzes kann man die Hyaloidea auf der Linsenkapsel fortlaufen sehen [1]).

Die hinteren Zonulafasern sind öfters mit der Hyaloidea so fest verklebt, dass sie sich an Flächenpräparaten nicht abpinseln lassen. Wenn dies doch möglich ist, bleiben auf dem Membran Abdrücke zurück, ein Beweis, wie fest die Hyaloidea während des Lebens gegen die hintere Zonula angepresst ist.

Die vorderen Zonulafasern liegen so massenhaft und dicht nebeneinander, dass sie wie eine zusammenhängende Fläche erscheinen, doch ist hier keine der Hyaloidea propria ähnliche Membran vorhanden. Der Zonularaum ist nach hinten gegen den Glaskörper durch die Hyaloidea, welche der hinteren Zonula anliegt, abgeschlossen, nach vorn steht er zwischen den Fasern der vorderen Zonula hindurch frei mit dem Raum zwischen Linse und Iris, sowie mit der vorderen Kammer in Verbindung. Einen eigentlichen geschlossenen Canalis Petiti giebt es somit nicht.

Von dem Punkte hinter den vorderen Ciliarfortsätzen, wo die Zonulastränge auseinanderlaufen, an, bis zum Ansatz auf der Linsenkapsel, misst der vordere 1,8 mm der hintere 1,5 mm. Die Ansatzlinie der mittleren Zonulafasern liegt 1,0 mm hinter derjenigen der vorderen und 0,8 mm vor der der hinteren Zonulafasern. Der Aequator verläuft dicht, 0,4 mm, vor der Ansatzlinie der mittleren Zonulafasern.

Die Stärke der Faserstränge ist in verschiedenen menschlichen Augen sehr verschieden. In Kinderaugen und in myopischen Augen sind sie sehr zart. Solche eignen sich daher weniger zur Untersuchung. Am stärksten und mächtigsten sind die Zonulafasern in den Augen erwachsener Hypermetropen entwickelt. Jede einzelne Faser ist sehr viel stärker — um das 5 bis 6 fache, als im myo-

[1]) Vergl. Taf. VI, Fig. 1 u. 2.
„ X, „ 2.

pischen Auge — und die Zahl ist ebenfalls vermehrt, sodass die Stränge einen viel mächtigeren Eindruck machen. An hypermetropischen Augen bleibt man daher auch nicht darüber im Zweifel, dass diese ganze derbe Zonulafasermasse aus der Retina entspringt und zwar aus den bindegewebigen Stützfasern der Ora serrata. An den Ursprungsstellen sieht man zottige Hervorragungen, von deren Spitze die Zonulafasern abgehen. An hypermetropischen Augen ragen die Zotten stark über die Ebene der Netzhaut in der Richtung gegen den Ciliarkörper hin hervor. Auf diese Zotten kommen wir unten noch zurück [1]).

Auch aus dem, die Ciliarfortsätze überkleidenden Epithel, treten noch immer neue Fäserchen hervor, welche sich den, von der Ora serrata herkommenden, zugesellen.

Die vordersten dieser Fasern entspringen etwas hinter der Umbiegungsstelle der Ciliarfortsätze nach vorn gegen den Iris hin, und verlaufen zur hinteren Kapsel. Sie bilden, indem immer eine Faser von der nächst folgenden gekreuzt wird, so dass die am weitesten vorn entspringende Faser ihren Ansatz am weitesten hinten auf der Kapsel hat, ein evolutenähnliches Gebilde, bisweilen so regelmäfsig, dass man ein entsprechendes Entwicklungsgesetz (Fig. 1, a a) dahinter vermuthen möchte.[2])

Thieraugen eignen sich zu der Untersuchung nicht. Die Fasern sind durchweg bedeutend zarter. Denselben kommt dort augenscheinlich nicht die gleiche Bedeutung zu wie im menschlichen Auge, was mit dem geringfügigen Accommodations-Vermögen zusammenhängt. Die Befestigung der Linse ist eine ganz andere. Beim Auge des Hundes, Kaninchens und des Truthahnes z. B. sind die Ciliarfortsätze selbst mit der Linsenkapsel verwachsen [3]). Vom Thierexperiment könnte man nur dann Aufschlüsse über den Accommodationsmechanismus erwarten, wenn sich Thiere fänden mit einer ähnlichen Anordnung der Zonulafasern und der Ciliarfortsätze wie beim Menschen.

[1]) Vergl. Taf. XV, Fig. 3.

[2]) Vergl. Taf. VIII, Fig. 3 u. Taf. IX, Fig. 2.

[3]) Vergl. Taf. II, Fig. 1, 2, 3.

c) Der Ciliarmuskel und seine Sehnen.

Im Ciliarmuskel sind ihrer Wirkung nach drei Fasergruppen zu unterscheiden:

I. Die äusseren Meridionalfasern;
II. Die inneren Meridionalfasern;
III. Die Kreisfasern.

Während die beiden ersten Gruppen der Meridionalfasern einen gemeinsamen festen hinteren Ansatz am Opticus haben, unterscheiden sie sich durch ihren vorderen Ansatz. Es entspringen vorn: die äusseren von der Wand des Schlemm'schen Kanals, die inneren mit Köpfchen längs der Ausbuchtung der vorderen Kammer, längs der Iriswurzel und im innern Ciliarkörperwinkel. Der vordere Ansatz ist daher bei den äusseren Meridionalfasern ebenfalls ein relativ fester, für die inneren dagegen ein relativ beweglicher.

Nach hinten gehen sämmtliche Meridionalfasern in Sehnenfasern über, welche eine Reihe feiner, an elastischen Fasern reicher, unter sich zusammenhängender Lamellen in der Lamina suprachorioidea und fusca bilden.

An Stärke und Masse sind in menschlichen Augen die Sehnen der Meridionalfasern sehr verschieden. Das hypermetropische Auge eines Erwachsenen zeigt sie am deutlichsten. Am hinteren Ende des Ciliarmuskels sieht man auf Meridionalschnitten die einzelnen Muskelfasern unmittelbar in feine Fäden übergehen und zwar bilden sich die Scheiden der Muskelbündel in die Sehnenfasern um. Solcher Fäden zählt man an verschiedenen Präparaten 12 bis 20.[1]) Dieselben sind unter sich parallel und grenzen nach aussen an die Sclera. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie mit Unterbrechungen pigmentirt. Die meisten, besonders die aussen liegenden, sind straff gespannt; innen, wo sie dichter zusammengedrängt sind, zeigen sie bisweilen leichte Wellung. Diese Schicht paralleler Fasern kann man um den ganzen Bulbus herum verfolgen.[2]) In die Sehnervenscheide senken sie sich in Form eines Keiles ein, dessen Basis den Nerven zugekehrt ist und an der Grenze zwischen Chorioi-

[1]) Vergl. Taf. XII, Fig. 1.
[2]) Vergl. Taf. XII, Fig. 2; Taf. XI, Fig. 2; Taf. XI, Fig. 3 u. 4.

dea und Sclera liegt. An dieser Stelle zählt man zwischen 8 bis 16 Fasern. Ein Theil derselben hat sich schon vorher zwischen die inneren Scleralfasern geschoben [1]). — Unter starker Vergrösserung erscheinen die Fasern als auf die Kante gestellte Bänder, deren durchlaufende Grundlage von einem zarten gewellten, längs (meridional) gestrichelten Häutchen gebildet wird. Demselben liegen (ebenfalls meridional) in die Länge gezogene Pigmentzellen auf, deren Fortsätze öfter anastomosiren und das Bändchen fast ganz verdecken und Kerne, deren meridionale Ausdehnung ebenfalls um das 5 bis 6 fache überwiegt. — An Flächenpräparaten bekommt man die Häutchen in grösserer Breite zu Gesicht. Dieselben bestehen aus einem, meridional gerichteten, feinen Fasergitter mit homogener Zwischensubstanz. Die Fäserchen sind stellenweise gewellt, meistens jedoch gerade. Sie färben sich schwach mit Eosin. Auf dem Häutchen liegen Pigmentzellen, deren Fortsätze sämmtlich nach vorn und hinten gerichtet sind und lange schmale Bindegewebkörperchen, welche ebenfalls meridional gestellt sind. Es macht den Eindruck, als wenn dieselben zwischen die Fäserchen gedrängt seien.

Macht man senkrecht zur Axe des Opticus Schnitte durch den Ansatz der Chorioidea an die Sehnerven, so erhält man im günstigen Fall auf einem derselben ein grösseres Flächenstück dieser Sehnenhäutchen. Dasselbe sieht auch hier aus wie oben beschrieben [2]).

Bei den Thieren (Hund, Kaninchen, Truthahn) sind von den drei Muskelgruppen des Menschen nur die äusseren Meridionalfasern vorhanden, vorn von der Sclera entspringend, hinten mit ihren Sehnenfasern an den Opticus sich ansetzend. Die Sehnenfasern haben ein ähnliches Aussehen wie beim Menschen, doch habe ich sie nur an Meridionalschnitten untersucht [3]). Während Manches darauf hindeutet, dass die Thiere ein geringes Accommodationsvermögen besitzen, die kugelige Linse, die Anordnung der Zonulafasern, das Fehlen der Ring- und inneren Meridionalfasern, fallen die äusseren

[1]) Vergl. Taf. XI, Fig. 1; Taf. XII, Fig. 3.

[2]) Henle beschreibt das elastische Fasernetz der Suprachorioidea ganz ähnlich, nur giebt er nicht an, dass dasselbe die Sehne des Ciliarmuskels darstellt. (Eingeweidelehre S. 616.)

[3]) Vergl. Taf. I, Fig. 1.)

Meridionalfasern auf. Dieselben haben aber ausser etwaiger Betheiligung bei der Accommodation in allen auch den menschlichen Augen noch ein weiteres Amt, nämlich durch tonische Contraction analog derjenigen in den Arterien den, von ihnen nebst ihren Sehnen umschlossenen, Raum in einen solchen von elastischer Spannung zu verwandeln, so dass der Puls der Arterien leicht ausgeglichen werden kann, während derselbe stossweise wirken müsste, wenn er in einen von der verhältnissmäfsig unelastischen Sclera umschlossenen Raum einträte. Auf die Beobachtungen am Menschen, welche diesen Gedanken nahe legen, komme ich später zurück. Die Bezeichnung intraocularer Druck ist nicht genau genug. Der Druck im Glaskörper ist nicht derselbe wie der subsclerale. Der Glaskörperdruck, welcher schliesslich eine Function des Blutdruckes ist, lastet unter normalen Verhältnissen nicht ganz auf der Sclera.

II. Der Accommodationsmechanismus.

a) Die Helmholtz'sche Theorie und die hydrostatischen Verhältnisse.

Zu einer richtigen Vorstellung des Accommodationsmechanismus ist eine Kenntniss der hydrostatischen Verhältnisse des Auges nothwendig. Der Accommodationsvorgang ist ein hydrostatisches Problem. Um diesem näher zu treten, empfiehlt es sich von der bisherigen Accommodationstheorie auszugehen, dieselbe aller Aeusserlichkeiten zu entkleiden, die zu Grunde liegenden mechanischen Annahmen aufzusuchen und dann festzustellen ob dieselben den physikalisch-hydrostatischen Bedingungen genügen. In ihrer einfachsten Form hat die Helmholtz'sche Theorie folgende Gestalt.

Die treibende Kraft bei der Einstellung für die Nähe ist das Bestreben der Linse, in ihren kugeligeren Ruhezustand überzugehen. Diese Kraft ist in Fig. 3 mit D, die Richtungen, in welchen sie sich äussert, durch ungeflügelte Pfeile ↑ bezeichnet. Bei der Fernstellung wird die Linse vermittelst der Zonula durch elastischen Zug platt gedrückt erhalten. Dies setzt eine in der Richtung der einfach geflügelten Pfeile ↥ etwa nach Art von Federn wirkende Kraft S voraus. Damit die Endpunkte A A sich nicht einander nähern können, müssen

die Wände W W durch eine Kraft F auseinander gehalten werden. Die drei Kräfte D, S und F bilden somit die drei Bedingungen, welche die Ferneinstellung nach der Helmholtz'schen Theorie ermöglichen. Die Naheeinstellung wird endlich durch eine vierte Kraft M M herbeigeführt, welche die Punkte a a einander zu nähern vermag.

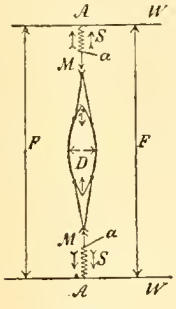


Fig. 3.

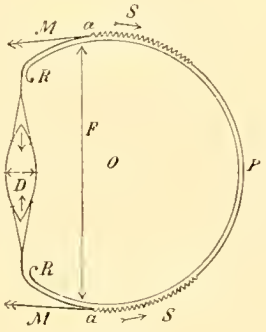


Fig. 4.

Wird jetzt statt der Wände W W ein starrer Rahmen R P R, Fig. 4, eingeführt und um diesen das Gebilde A A herumgeschlagen, so dass sich die beiden Enden desselben bei P begegnen, so ändert sich augenscheinlich Nichts bezüglich der vier nothwendigen Kräfte, nur wirkt die Kraft F jetzt allein auf der einen Seite, um sich dem nur auf dieser Seite von den Kräften D, S und M ausgeübten concentrischen Druck entgegen zu stemmen. Unter Voraussetzung des festen Rahmens R P R, der starr durch die Kraft F auseinander gehalten wird, könnte der Accommodationsapparat genau nach der Helmholtz'schen Theorie arbeiten. Die Kraft M zieht den hinteren Ansatzpunkt a der Zonula nach vorn, hebt die Kraft S auf und die Kraft D wird frei.

In Wirklichkeit ist aber der starre Rahmen R P R nicht vorhanden.

Die Sclera ist kein festes Gehäuse, zwischen dessen Wänden die Zonula ausgespannt ist. Vielmehr wird der Bulbus durch seinen Inhalt prall ausgedehnt erhalten. Bei Glaskörperverlust wird das Auge weich. Dasselbe geschieht wenn man mit einer Spritze beim Thiere Glaskörper entnimmt. Gleichzeitig sinkt das Linsensystem

nach rückwärts. Spritzt man umgekehrt Flüssigkeiten in den Glaskörper ein, so wird das Auge härter und das Linsensystem rückt nach vorn.

An die Stelle des starren Rahmens R P R hat somit der Glaskörperdruck zu treten, welcher von O aus centrifugal nach allen Richtungen wirkt. Derselbe ist eine Function des Blutdrucks. Es lässt sich leicht übersehen, welche Aenderungen in der Lagerung des Linsensystems, das gleichsam auf einem Wasserkissen ruht, eintreten müssen. Auch die Folgen einer Steigerung oder Verminderung des Glaskörperdrucks sind ohne Weiteres verständlich. Unter allen Umständen muss die Linse immer so weit abgeflacht werden und müssen die elastischen Einschaltungen bei S S soweit gedehnt werden, bis die Spannung in dem Ringe dem Glaskörperdruck genau die Waage hält, dass also immer $S + D = F$ bleibt.

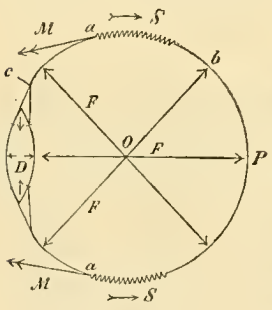


Fig. 5.

Tritt jetzt die Kraft M in Wirksamkeit, so strebt dieselbe den Glaskörperraum zusammen zu drücken und zu verringern und die Krümmung des Bogens M a b P zu vermindern. Der Druck in der Richtung b O wird centripetal gesteigert. Die Steigerung pflanzt sich nach allen Richtungen fort und das Linsensystem wird mit einer im gleichen Verhältniss gesteigerten Kraft vorwärts gedrängt. Jedes Erschlaffen der Zonula von a bis c ist folglich ganz unmöglich, sie wird im Gegentheil noch stärker gespannt.

Vorstehende Darlegung beweist die principielle Unmöglichkeit, dass die Zonula überhaupt schlaffer wird, als sie vor dem Wirksamwerden der Kraft M war. Man hat die Theorie durch die Annahme retten wollen, die Zonula erschlaffe nicht vollständig, sondern nur ein wenig. Dieses wenig ist ebenso unmöglich.

Nachdem die Erklärung der Accommodation durch Erschlaffung der Zonula sich hinfällig erwiesen hat, könnte man sich denken, dass die Muskelwirkung M dem aus Linse und Glaskörper bestehenden System statt der Kugelform durch Vorwärtsdrängen der Linse eine

mehr längliche Gestalt gäbe und in Folge dessen die am vorderen Ende befindliche Linse eine stärker gekrümmte Vorderfläche erhielte. Eine solche Annahme müssen wir von vornherein fallen lassen, da durch die Beobachtungen Förster's eine Drucksteigerung in der vorderen Kammer beim Accommodationsact ausgeschlossen ist. Eine solche Drucksteigerung müsste aber nothwendig eintreten, wenn das ganze Linsensystem nach vorn rückte.

„Nach der Punction einer conischen Cornea, welche indess keine vollständige Entleerung des Kammerwassers bewirkt hatte, collabirte dieselbe zu einer Grube beim Blick in die Nähe und wurde convex beim Blick in die Ferne." „Bei einer 35 Jahre alten Frau mit einem stecknadelknopfgrossen, perforirenden Hornhautgeschwür erschien nach Abkappung des kleinen Irisvorfalles das Hornhautreflexbild mit Deutlichkeit grösser beim Blick in die Nähe und kleiner beim Fixiren eines fernen Gegenstandes." Mit Recht legt Arlt diesen beiden Beobachtungen Förster's[1]) den Werth physiologischer Experimente bei.

Das Flattern und Schlottern der Irisperipherie, welches man öfter im stark accommodirten Auge beobachtet, spricht ebenfalls gegen das Vorrücken der Linse.

Thierexperimente haben keinen grossen Werth, doch mag immerhin erwähnt werden, dass ich selbst bei elektrischer Reizung der Ciliarnerven oder bei Anwendung von Eserin niemals Druckerhöhung in der vorderen Kammer erhielt und dass auch alle Eperimentatoren in diesem Punkte übereinstimmen. Es kann als sicher betrachtet werden, dass das Linsensystem in toto bei der Naheinstellung nicht nach vorn rückt.

b) Die physiologische Accommodation und die Hydrostatik des Auges.

Gegeben seien eine Kugel A, Fig. 6, mit elastischer Hülle und flüssigem Inhalt und eine solide elastische Kugel B. Beide seien umschlossen von einer Kugel Z. Der übrige Raum innerhalb der Kugel Z kann mit Wasser gefüllt gedacht werden. Die Hülle

[1]) Klin. Monatsbl. 1864, S. 368.

der Kugel Z hat Poren [)( )(], welche den Austritt von Wasser gestatten.

Lassen wir jetzt die Hülle der äusseren Kugel sich concentrisch in sich verengern, so werden die beiden kleineren Kugeln in einander gepresst, so dass schliesslich die Kugel B ganz von der Kugel A

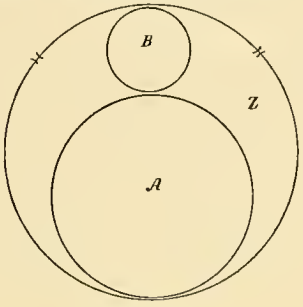


Fig. 6.

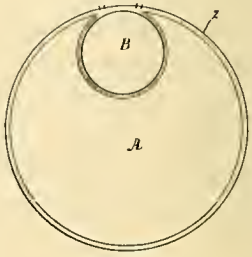


Fig. 7.

umfasst wird. Die Peripherie der Kugel A hat sich ausgedehnt, die Kugel B ist etwas zusammengepresst worden.

Jetzt denken wir uns die Hülle A mit der Hülle Z von C ab nach unten verschmolzen.

Der vordere Theil Q, Fig. 8, der Hülle A werde von dem hinteren getrennt gedacht und in der Richtung der Pfeile bei C, angezogen. Da jetzt die Räume qq nicht mehr für den Inhalt der Kugeln A und B verfügbar sind, so muss die Gesammthülle Z sich ausdehnen.

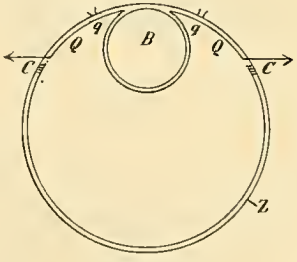


Fig. 8.

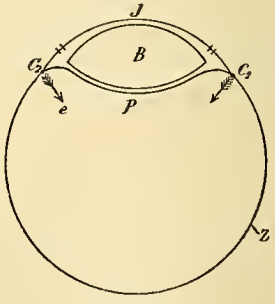


Fig. 9.

Die Kugel B wird nicht mehr allseitig gleichmässig zusammengedrückt, sondern nur von der oberen und unteren Seite her. Sie

muss sich abflachen und die Form einer Linse annehmen. Das ist die Einstellung für die Ferne. Fig. 9.

Die Vorstellung von diesem durch feste Verschnürung der Linse mit dem Glaskörper entstehenden Kernsystem des Auges ist das Wesentliche meiner Accommodations-Theorie.

Das ganze System hat annähernd Kugelform, welche den grössten Raum bietet. Die Gestaltung der Grenze zwischen den beiden Kugeln A und B hängt von der Elasticität von B und der Füllung sowie Hüllenelasticität von A ab; man kann sich die Kugel A zum Beispiel so straff gespannt denken, dass sie gar keinen Eindruck erhält, während B sehr platt gedrückt wird u. s. w.

An der Verschnürung (s v. v.) wird durch die Accommodation nichts geändert. Die Linse macht ihre Gestaltveränderungen nur als Theil dieses Systems durch und zwar besteht die accommodative Veränderung dieses Systems in einer Umwandlung der Kugelform in die Eiform, welche Veränderung ein hauptsächlich bei $C_2 C_2$ wirkender centripetaler Druck herbeiführt.

c) Die gewöhnliche physiologische Accommodation für die Nähe.

Die Accommodation besteht in einer gegenseitigen Annäherung der Punkte $C_2 C_2$, der inneren Ciliarkörperwinkel, welche in der Richtung der Pfeile e e, Fig. 9, einwärts gedrückt werden, so dass die Fig. 10 in die Fig. 11 übergeht. Der Raum A wird dadurch verengert, da das Stück, welches er durch die Bewegung von C_2 nach C_3 verliert, grösser ist als das durch Erschliessung der Räume q q gewonnene. Man sieht dies leicht ein, wenn man überlegt, dass die Bewegung von C_2 nach C_3 eine centripetale ist, und wenn man sich die Bewegung so weit fortgesetzt denkt, bis die Räume q q schlitzförmig werden.

Anders ausgedrückt: Die Kugelgestalt des System wie in Fig. 9 und 10 ist diejenige Gestalt, welche dasselbe, vermöge seiner Spannungsverhältnisse, anzunehmen strebt, weil sie dem Inhalt den grössten Raum bietet.

Darum ist zur Bewegung von C_2 nach C_3 Kraft nöthig und schnellt, sobald dieselbe aufhört zu wirken, C_3 wieder nach C_2

zurück. Der Druck innerhalb des Glaskörpers und innerhalb des ganzen Kernsystems steigt daher bei der Accommodation und in Folge dessen steigt auch die Spannung der abschliessenden Hülle und der vorderen Zonula $C_3 V_1 C_3$. Uebrigens regeln die inneren Meridionalfasern stets den Druck im Innern des Systems durch ihren Tonus.

Bei Besprechung der Spannungsverhältnisse der Zonulablätter muss ich auf eine Zweideutigkeit der sprachlich werwendbaren Ausdrücke aufmerksam machen. Haben wir zwischen zwei Punkten

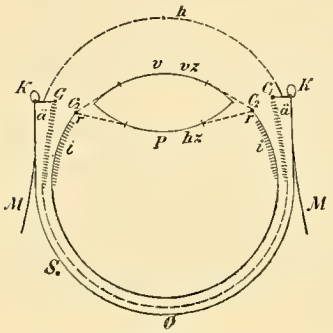


Fig. 10.

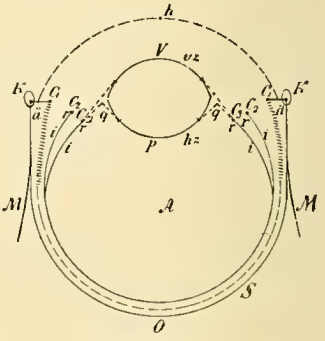


Fig. 11.

eine schlaff, d. h. nicht geradlinig gespannte Schnur, in deren Mitte ein Gewicht hängt und näheren wir die beiden Punkten, so erschlafft die Schnur mit Rücksicht auf ihre Aufhängungspunkte und die grössere Abweichung von der Geraden noch mehr, aber sie bleibt vermöge des Gewichts ebenso gespannt wie vorher. In Folge Annäherung der Punkte $C_2 C_2$ können beide Zonulablätter stärker von der geraden Linie abweichen, sie bleiben aber beide angespannt. Die Spannung derselben ist sogar stärker wie vorher.

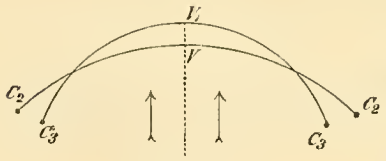


Fig. 12.

Die vordere Zonula bildet statt des Bogens $C_2 V C_2$ jetzt den convexeren, aber gleich grossen $C_3 V_1 C_3$. Da der Druck innerhalb des Kernsystems zugenommen hat, so ist auch der Druck, welcher auf der vorderen Zonula lastet und ihre Spannung gestiegen. Die hintere Zonula erschlafft ebenfalls zwischen ihren Aufhängepunkten

und bildet bei q q zwei Bogen. Der auf ihr lastende Druck ist gleichfalls gestiegen, weil, wie wir oben sahen, der Raum A eine Verengerung erfahren hat. Die hintere Zonula hat jedoch ihre formverändernde Kraft verloren — denken wir sie uns noch etwas mehr verlängert, so erhalten wir das Bild der Figur 7 — und legt sich der Hinterfläche der Linse an, so weit ihre Länge ihr dies gestattet. Die Hinterfläche der Linse wird durch die Zonula nicht mehr beeinflusst und gestaltet sich, wie es die Eigenelasticität der Linse und die Anpressung der Vorderfläche gegen den vorderen Zonulabogen verlangt.

Bei der Fernstellung, Fig. 9 und 10, lastete der ganze Glaskörperdruck auf dem hinteren Pol der Linse und drückte die letztere soweit zusammen bis der Gegendruck die Waage hielt, jetzt ist die Linse wieder in grösserer Ausdehnung vom Glaskörper umgeben und dem gleichen Drucke ausgesetzt. Daher kann die Linse zur dickeren Form zurückkehren.

Dass dies wirklich so sein muss, sieht man noch besser ein, wenn man wieder wie früher in Fig. 8 bei C C jetzt in Fig. 11 bei $C_3 C_3$, ohne dass diese Punkte ihre Lage ändern, das hintere Zonulablatt straff angezogen denkt. Es leuchtet sofort ein, dass dann die Linse sich wieder abplatten muss, um bei erneutem Lockerlassen des Zonulablattes auch aufs Neue dicker zu werden. Lassen wir die hintere Zonula ganz locker, indem wir sie uns zwischen C_3 und C_3 beliebig lang denken, so ist klar, dass wieder das Bild von Fig. 7 und 8 eintreten wird.

Die Bewegung der inneren Ciliarkörpermuskel von $C_2 C_2$ nach $C_3 C_3$ besorgen bei mässiger Accommodation die Ringfasern des Ciliarmuskels allein, welchen überhaupt bei der Accommodation die Hauptleistung zufällt. Es steht daher auch ihre Entwicklung in jedem Auge in directem Verhältniss zu den accommodativen Anforderungen, welchen dasselbe zu genügen hatte. Hypermetropische und hypermetropisch-astigmatische Augen haben die stärksten Ringfasern. Im accommodationslosen Thierauge fehlen sie ganz. — Bei gewöhnlicher Accommodation stehen die Meridionalfasern nur der Regelung der Spannungsverhältnisse vor und sorgen höchstens vermittelst mässiger Erhöhung ihres Tonus dafür, dass die inneren

Ciliarkörperwinkel und damit das ganze Linsensystem nicht nach vorn rücken.

Bei der Einstellung für die Nähe folgt die Linse ihrem Elasticitätsbestreben sich zu verdicken, soweit sie das hintere Zonulablatt nicht hindert. Wäre dasselbe lang und schlaff genug um ganz locker die Linse zu umgeben, so würde diese die Form ihres Ruhezustandes annehmen, da sie allseitig von gleichem Druck umgeben wäre, Doch ist nicht zu vergessen, dass die eine, vordere, Fläche der Linse auch in der Nahestellung immer gegen das vordere Zonulablatt gepresst bleibt, also sich immer der jedesmaligen Form des Bogens $C_3 V C_3$ anpassen muss.

Die stärkere Wölbung des vorderen Zonulabogens und der Vorderfläche der Linse bei der Naheinstellung, bedingt eine Verkürzung des Aequatorialdurchmessers der Linse und damit auch eine Aenderung der Krümmung der Hinterfläche.

Obgleich ein etwaiger modificirender Einfluss der Eigenelasticität der Linse auf die Gestaltung der Vorderfläche nicht bestritten werden soll, hängt dieselbe der Hauptsache nach doch von der Form des vorderen Zonulabogens ab. Es ist daher von Wichtigkeit, diese Form genau zu kennen. Nimmt man den Punkt V, Fig. 13, als den Ort der Vorderkapsel der Linse in der Fernstellung 3,6 mm hinter der Hornhaut an und beschreibt um K mit $KV = 10$ mm als Radius einen Kreis, so geht dieser Kreis durch den innersten Winkel der Ciliarfortsätze $C_2 C_2$. Die innere Oeffnung des Ciliarkreises misst 10,7 mm. Der halbe Oeffnungswinkel bei K berechnet sich auf 32°41′ und der Bogen $C_2 V C_2 = 11{,}4$ mm.

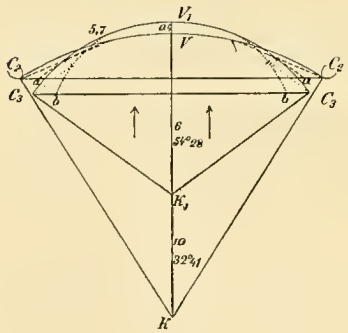


Fig. 13.

Die unter gewöhnlichen Verhältnissen höchste accommodative Leistung besteht in einer Verkürzung des Krümmungsradius der Vorderfläche auf 6 mm und einem Vorrücken des vorderen Poles um 0,4 mm. Es lässt sich leicht die

neue Stellung des Zonulabogens finden, welche diesen Forderungen genügt, nämlich die Stellung $C_3 V_1 C_3$. Derselbe misst ebenfalls = 11,4 mm. Der halbe Oeffnungswinkel bei K_1 beträgt 54°28. Die inneren Ciliarkörperwinkel $C_2 C_2$ müssen sich um 0,5 mm gegen die Axe und 0,6 mm nach hinten bewegen, damit der vordere Zonulabogen $C_2 V C_2$ die Lage $C_3 V_1 C_3$ annehmen kann Diese Verschiebungen sind so klein, dass schwerlich eine sichere Messung derselben am Lebenden möglich sein wird, besonders da die Entfernung der Ciliarfortsätze vom Linsenrande sich nicht ändert.

Ist ausserdem noch ein Bestreben der Linse vorhanden eine dickere Ruheform anzunehmen, so wird dasselbe die Näheeinstellung unterstützen. — Der wirkliche vordere Zonulabogen setzt sich aus der vorderen Kapsel und den vorderen Zonulasträngen zusammen. Ausserdem haben die Randtheile der Linse nicht dieselbe Krümmung wie die Flächencentren. Darum deckt sich der wirkliche Zonulabogen an den Seiten nicht vollständig mit dem schematischen. In der Fig. 13 ist diese Abweichung für die Fernstellung durch Strichelung, für die Nahestellung durch Punktirung angedeutet.

d) Die Hydrostatik des Auges.

Der Kern des Auges wird gebildet durch das beschriebene, aus Glaskörper und Linse zusammengesetzte System, welches mittelst seiner Hüllen: vorderer Zonulafasern v z, innere Meridionalfasern i und deren an den Opticus sich ansetzenden Sehnen elastisch zusammengehalten wird (Fig. 10 u. 11).

Die Einschaltung der inneren Meridionalfasern regelt die Spannungsverhältnisse dem Pulsstosse der eintretenden Arterien gegenüber, so dass derselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen sich nicht fühlbar macht, was unbedingt der Fall sein müsste, wenn die Hülle aus einer starren Wandung, wie die Sclera bestände. Während durch die Arterien immer neue Flüssigkeit zugeführt wird, durch die Venen Blut und durch die Hüllen selber Gewebsflüssigkeit wieder austritt, wird auf diese Weise für einen constanten Druck innerhalb des Kernes gesorgt und auch gleichzeitig für die zum optischen Zweck nöthige gleiche Entfernung der brechenden Medien von der Netzhaut.

Der Glaskörperdruck steht in einer bestimmten Abhängigkeit vom Blutdruck. Bei der Einstellung des Auges für die Ferne herrscht ein Gleichgewichtszustand zwischen Zu- und Abfluss des Blutes. Die Accommodation verengert den Glaskörperraum und er-

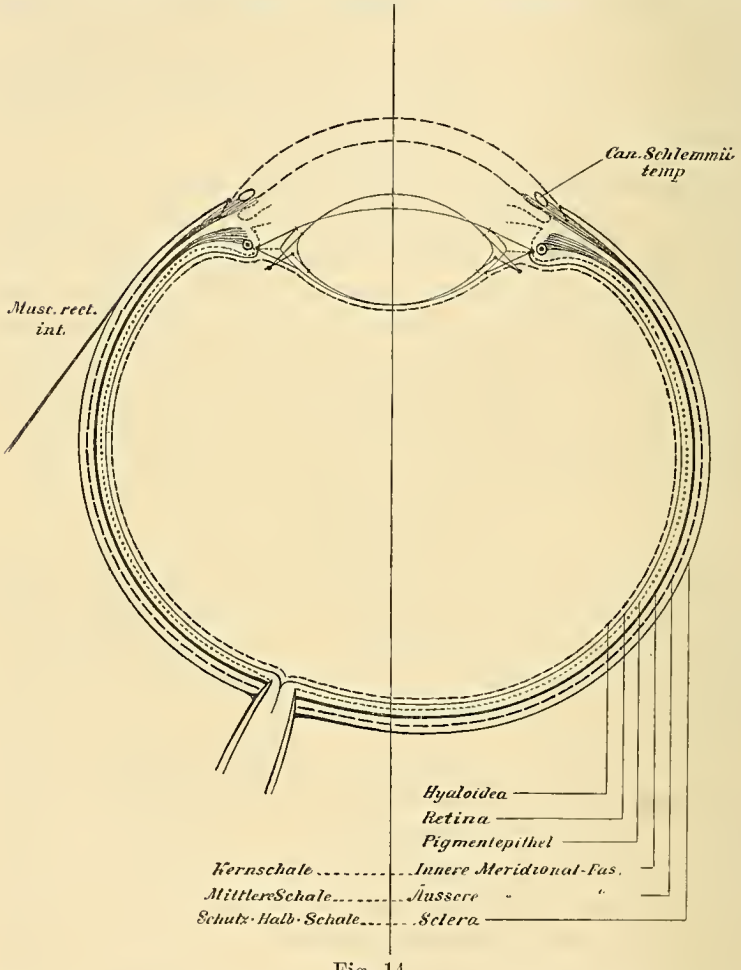


Fig. 14.

höht den Druck in demselben. Es wird jetzt eine Steigerung des Abflusses eintreten, man darf aber nicht vergessen, dass diese Steigerung nur secundär und Folge der Druckerhöhung ist, und dass eine gewisse Zeit verstreichen muss, bis die Wirkung des gesteigerten

Abflusses der Druckerhöhung gegenüber zur Geltung kommt und wieder das Gleichgewicht unter diesen neuen Verhältnissen herstellt. Ist letzteres geschehen, so muss die Spannung in dem accommodativen Ringe geringer werden und die Accommodationsleistung nachlassen, wenn nicht die Muskeln zu gesteigerter Thätigkeit innervirt werden. Längere Zeit unterhaltene Naheinstellung würde also stetig gesteigerte Anspannung der Muskelkraft bedingen. Mit dem Nachlassen der Accommodation wird umgekehrt eine Verminderung des Glaskörperdruckes eintreten, die ihrerseits erhöhten Blutzufluss bis zur Herstellung des alten Gleichgewichtes veranlasst.

Das Kernsystem wird umschlossen von der mittleren oder Hornhautschale, bestehend aus Hornhaut h, äusseren Meridionalfasern ä und deren Sehnen und dem Opticus. Auch in dieser Schale herrscht vermöge des Tonus in den äusseren Meridionalfasern ein constanter Druck, welcher für gewöhnlich demjenigen im Kernsystem nahezu gleich sein wird, bei der Accommodation aber, da die inneren Ciliarkörperwinkel C_2 C_2 etwas nach hinten zurücktreten, unter jenen, welcher dafür entsprechend steigt, sinkt. Zwischen der mittleren Schale und der Scleralschale K S K, welche als Halbschale den hinteren Theil des Ganzen umgiebt und theils dem Schutze, theils als Ansatz für die äusseren Muskeln dient, ist der Druck unter gesunden Verhältnissen geringer als im Kernsystem und innerhalb der mittleren Schale. Die drei Schalen stehen am Opticus unter einander in fester Verbindung, ebenso die äussere und mittlere in der Ciliargegend, während hier die Verbindung zwischen mittlerer und innerer Schale eine Verschiebung von C_2 gegen C_3 gestattet.

Mäfsige Accommodation vermögen die Ringfasern allein zu leisten, während den Meridionalfasern nur die Regelung des Druckes und den inneren damit zugleich die Pflicht obliegt, ein Vorrücken der inneren Ciliarkörperwinkel zu verhindern.

e) Die Eigenform der Linse.

Welches die eigentliche Ruheform der Linse in Bezug auf die ihr eigene Elasticität ist, d. h. welche Gestalt dieselbe ganz sich selbst überlassen annehmen würde, ist noch nicht sicher bekannt. Man nimmt an, dass bei der Accommodation für die Nähe die Linse auf

ihre Ruheform zustrebe; doch ist dies nicht bewiesen. Es ist auch möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass die Ruhegestalt nicht während des Lebens dieselbe bleibt. Während für die Helmholtz'sche Theorie die mehr kugelige Ruheform nothwendige Voraussetzung ist, weil das Bestreben, dieselbe zu erreichen, die einzige treibende Kraft für die Krümmungsänderung darstellt, ist für meine Accommodationstheorie die Annahme einer bestimmten Ruhegestalt nicht nöthig, wenn eine solche aber gegeben ist, auch nicht hinderlich, so dass die Frage in suspenso bleiben könnte.

Die Vorderfläche der Linse wird stets fest gegen den vorderen Zonulabogen angepresst und muss sich unter allen Umständen der Gestalt desselben anpassen, die Ruheform der Linse mag sein, welche sie will.

Auch bei der Naheinstellung bleibt die Linse fest gegen den Bogen angedrückt, da die, der Hinterfläche der Linse anliegende, wenn jetzt auch zwischen ihren Anheftungspunkten ungespannte, hintere Zonula es nicht zulässt, dass die Linse sich von dem Zonulabogen entfernt. Während Annahme eines Ruhezustandes der Linse für das Verständniss der Accommodation nicht nothwendig ist, muss man aber, sobald man eine solche Annahme macht, festhalten, dass die Linse nicht bloss in eine flachere Form gepresst werden kann, sondern auch in eine mit stärker gekrümmter Vorderfläche als sie die Ruhestellung der Eigenform liefern würde.

Berechnete Lage und Krümmung der vorderen Linsenfläche.

Refraction	Fernpunkt von der Hornhaut	Netzhaut von der Hornhaut	Radius der Vorderfläche der Linse bei Einstellung auf		
			∞	$11{,}1'' = 300$ mm	$5{,}7'' = 153{,}1$ mm
E.	∞	22,8	10,0 (3,7)	7,0 (3,9)	5,6 (4,05)
Hy = 2 D	$-18{,}5'' = 500$ mm	22,18	8,2 (3,8)	6,1 (4,0)	5,0 (4,15)
Hy = 4 D	$-9{,}3'' = 250$ mm	20,04	6,7 (3,95)	5,4 (4,1)	4,4 (4,2)

Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Entfernung der Vorderfläche von der Hinterfläche, welche als festliegend gedacht wird, also die Axenlänge der Linse.

In vorstehender Tabelle sind die Formveränderungen der Linse berechnet, welche den verschiedenen Accommodationseinstellungen eines emmetropischen und zweier hypermetropischen Augen von 2 und 4 Dioptrieen entsprechen. Der Ort der Hinterfläche der Linse ist als beständig angenommen und die sehr geringe Krümmungsänderung der Hinterfläche vernachlässigt worden. Die ganze Accommodation liefert somit die Krümmungsänderung und das Vorrücken der Vorderfläche. Dadurch wird eine kleine Ungenauigkeit bedingt, — der Radius der Vorderfläche im emmetropischen, auf 153,1 mm eingestellten Auge, würde z. B. ohne jene Vernachlässigungen 6 mm betragen, während er jetzt gleich 5,6 mm auftritt — doch betrifft die Ungenauigkeit alle Zahlen gleichmäfsig und es kommt nur auf Vergleichung derselben an.

Das hypermetropische Auge von 4 D (Fernpunkt 250 mm hinter der Hornhaut) braucht eine stärkere Krümmung nebst entsprechendem Vorrücken der Vorderfläche (nämlich eine Krümmung von 6,7 mm Radius) schon für das Sehen in die Ferne als der Emmetrop für die gewöhnliche Nahearbeit in 11″ Entfernung, für letztere dann eine so bedeutende, (von 5,5 mm Radius) wie sie der Emmetrop für eine Einstellung auf 5,7″ nöthig hat und endlich für 6″ Entfernung gar eine Krümmung von 4,5 mm Radius. Der Hypermetrop geht mit einer steten Accommodationsanstrengung umher, welche bei dem Emmetropen für die Naharbeit genügen würde Die Krümmungsänderungen für die Naheeinstellung der hypermetropischen Augen sind so kolossal, dass es nicht möglich ist, sich dieselben noch als eine Rückkehr zum Ruhezustande zu denken. Krümmungen der Vorderfläche unter 5 mm Radius dürften über den Ruhezustand der Linse hinausgehen. Da bei der Helmholtz'schen Theorie das Bestreben zur Ruheform die einzige treibende Kraft ist, so bildet diese häufig zu beobachtende Correction hochgradiger Hypermetropie durch die Accommodation, welche jugendliche Personen Jahre hindurch stetig aufrecht erhalten, einen weiteren Einwurf gegen diese Theorie, welchem sie nicht Genüge leisten kann.

f) Die Abnahme des Accommodationsvermögens mit dem Alter.

Woher rührt die Abnahme des Accommodationsvermögens im Alter? Liegt die Ursache im activen Theil, ist es Abnahme der

Muskelkraft oder liegt sie im passiven Theil, ändert sich die Elasticität der Linse? — Obgleich diese Frage, weil die Abnahme des Accommodationsvermögens mit dem Alter durch Gewohnheit den Schein der Selbstverständlichkeit angenommen hat, kaum ausdrücklich aufgeworfen, viel weniger entschieden ist, stösst man überall auf die stillschweigende Annahme, es könne sich nur um Veränderung der Muskelkraft handeln. — Doch ist dies das Unwahrscheinlichere. Man sieht 40 bis 50 jährige Hypermetropen, deren Körper und Herzmuskeln den grössten Anstrengungen sich gewachsen zeigen, welche z. B. Hochtouren in den Bergen ohne sonderliche Mühe machen, deren Accommodationsapparat aber nur noch sehr Beschränktes leistet, etwa noch $H + {}^1/_{24}$ latent macht, weiteren Ansprüchen jedoch nicht mehr folgt.

Eigenthümlich und nicht zu begreifen würde es sein, wenn nur der Ciliarmuskel allein altersschwach würde, während alle anderen Muskeln noch vollkräftig sind. Zu einer solchen Unwahrscheinlichkeit führt die andere Annahme, dass die Ursache im passiven Theil ruhe, nicht, vielmehr finden sich im alternden Körper zahlreiche Analogieen abnehmender Elasticität. Abnehmende Elasticität der Linse mit dem Alter wird zuerst den Bruchtheil der Accommodation verschwinden lassen, welcher durch eine Krümmung der Vorderfläche über die Ruheform hinaus zu Stande kommt. Ausserdem scheint aber die Ruheform der Linse in höheren Jahren eine flachere zu werden. Zusammen mit der verminderten Elasticität bedingt im höheren Alter dieser Umstand den grösseren Accommodationsaufwand um die Linse zu der gewünschten Gestaltveränderung zu bringen.

Um die Abnahme des Accommodationsvermögens mit dem Alter zu erkären, hat die Annahme, dass die Ruheform der Linse mit dem Alter flacher wird, viel für sich. Die aus Leichenaugen älterer Personen entnommenen Linsen sind bekanntlich flach, ebenso die Linsen Staaroperirter. Unwahrscheinlich würde es auch nicht sein, wenn man den Beginn des Abflachungsprocesses nicht in ein bestimmtes mittleres Lebensalter setzte, sondern schon in die Jugend, so dass die ursprüngliche Ruheform noch kugeliger wäre, als die gewöhnlich angenommene. Am menschlichen Embryo ist in der

That die Linse fast vollständig kugelig [1]). Eigentlich würde man gerade im Gegentheil eine Erklärung dafür fordern müsseu, wenn der fortwährend auf die Linse abflachend wirkende Druck nicht auch die Eigenform der Linse allmählich beeinflusste und so nach und nach die Ruheform in eine immer flachere umwandelte. Verminderung des Volumens mit dem Alter könnte aus gleichen Gründen eintreten.

g) Die angestrengte Accommodation.

Ausser der gewöhnlichen Accommodation giebt es noch eine angestrengte, welche bei jugendlichen Individuen überall da eintritt, wo eine stärkere Krümmung der Vorderfläche als etwa von 6,0 mm Radius längere Zeit aufrecht erhalten bleiben soll, bei älteren Augen, auch wenn eine geringere Krümmung andauernd verlangt wird, weil die Erreichung derselben wegen der verminderten Elasticität und der flacheren Eigenform der Linse eben so grosse Muskelanstrengung erfordert, wie bei jüngeren Individuen eine erheblich stärkere Krümmung. Die betreffenden Personen verengern ihren Ciliarkörperring $C_2\,C_2$ auf's Aeusserste bis $C_3\,C_3$, Fig. 15, contrahiren die inneren Meridionalfasern so stark wie möglich, um die inneren Ciliarkörperwinkel rückwärts zu ziehen und schliesslich noch die äusseren Meridionalfasern. Auf diese Weise wird der vordere Zonulabogen mit so starker Krümmung und so weit, als möglich convex vorgetrieben und durch den erhöhten Glaskörperdruck die Linse mit aller Gewalt dagegen gedrückt. Das Mafs der erreichten Accommodationsänderung wächst mit der Verengerung des Ciliarringes und der Gewalt, mit welcher der vordere Zonulabogen vorgebaucht wird, denn desto stärker wird die Krümmung dieses Bogens und diejenige der ihm angepressten Vorderfläche der Linse. So entsteht auch die, für hochgradige Hypermetroper charakteristische, Abflachung der vor-

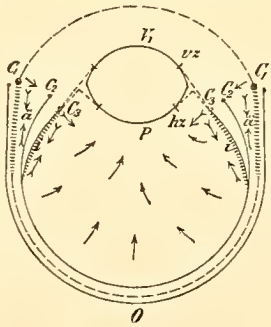


Fig. 15.

[1]) Beiläufig bemerkt würde das Linsenvolumen gleich 140 cmm eine Kugel von 3,22 mm Radius ergeben.

deren Kammer. Selbstverständlich ist keine scharfe Grenze zu ziehen jenseits deren die angestrengte Accommodation beginnt, und die oben angegebene ist nur eine ungefähre. Die angestrengte andauernde Accommodation ist nun von den verschiedensten nervösen und entzündlichen Symptomen begleitet und führt endlich auch zu anatomischen Veränderungen.

III. Das Modell des Accommodationsmechanismus.

Das vorliegende Modell soll im Gegensatz zu den bisherigen die Rolle des Glaskörpers bei dem Accommodationsmechanismus berücksichtigen und ein Arbeitsmodell sein, welches die betreffenden Bewegungen mechanisch zu Stande kommen lässt und nicht blos schematisch andeutet. Ein Stahlband MOM, von 2 cm Höhe, stellt die Augenwandung und zugleich die Chorioidea dar. Der centrifugale Druck, welchen der Glaskörper auf die Wandung ausübt, wird versinnlicht durch die nach aussen strebende Federkraft dieses Bandes. Dasselbe geht vorn durch 2 Klötzchen, welche die Ciliarkörper bedeuten, verschiebbar hindurch. Die vorderen inneren Ecken sind die inneren Ciliarkörperwinkel. Das vordere Zonulablatt ist in C_2 befestigt, läuft bei C^1_2 über eine Rolle und kann mit Hülfe einer Schraube (i_1) verlängert oder verkürzt werden. Für das hintere Zonulablatt ist die Einrichtung umgekehrt. Die Spannung desselben regelt die Schraube i. Sind die Zonulablätter angezogen, so verdanken sie ihre Spannung der, den Glaskörperdruck versinnlichenden Federkraft des Bandes. Das Linsensystem ruht auf dem Glaskörper wie auf einem Wasserkissen. In dem Modell ist dieses elastische Glaskörperlager durch folgende Einrichtung nachgebildet. Eine Mittelplatte, welche durch eine Führung Q in ihrer Lage gehalten wird, lehnt sich gegen die Hinterfläche der Linse. Mit dieser Mittelplatte stehen durch Hespen zwei Seitenplatten in Verbindung, welche ihr anderes Ende mittelst eines Fusses auf die hinteren Zonulastränge zu beiden Seiten der Linse, in der Mitte der freien Strecke stützen. Zwei federnde Streben haben ihre hinteren Endpunkte tt, wendbar auf dem Stahlbande, ihre vorderen v v, ebenfalls wendbar auf den Seitenplatten. Die in den Streben enthaltenen Federn drängen die Endpunkte auseinander. Der in v und v_1 ausgeübte Druck vertheilt sich

jedesmal auf die Mittelplatte und die Hinterfläche der Linse einerseits und auf die hinteren Zonulastränge andererseits.

Das Modell, Fig. 16 u. 17, hat zehnmalige Vergrösserung. Die Zugwirkung wird durch Pfeile angegeben. Am Modell sind die äusseren Meridionalfasern I, welche vom Can. Schlemmii entspringen, durch Schienen versinnlicht, welche verkürzt werden, indem man mit den Daumen die Handhaben Z Z, mit den Zeigefingern die Stifte $S S_1$ fasst und die letzteren den ersteren nähert. Dann springen Federn ein und halten die Schienen fest. Die Wirkung der Verkürzung ist concentrischer Druck auf den Glaskörper und Vorwärtsziehen der Chorioidea. Der Lage und Zugrichtung der inneren Meridionalfasern II entspricht das Stahlband $M O M_1$ selbst. Die inneren Meridionalfasern ziehen ihren vorderen relativ beweglichen Ansatzpunkt nach hinten. Am Modell lässt sich diese Wirkung wiedergeben durch Verschieben der Klötze, welche den Ciliarkörpern entsprechen, nach hinten, gegen die Stifte $S S_1$ hin. Zwei einspringende Federn $s s_1$ halten dann die Ciliarkörper in der neuen Lage Es bleiben noch die Ringfasern III und ihre Thätigkeit. Dieselbe besteht darin, dass die inneren Ciliarkörperwinkel $C_2 C_2^1$ einander genähert werden. Unter $C_2 C_2^1$ fort läuft eine Schiene, auf welcher Stifte befestigt sind, die durch C_2 und C_2^1 gehen, so dass diese Stifte Axen sind, um welche die Klötze sich drehen können. Die Schiene lässt sich in sich zusammenschieben, wobei die Punkte $C_2 C_2^1$ um $1—1^1/_2$ cm einander genähert werden. Ist diese dem contrahirten Zustande der Ringfasern entsprechende Stellung erreicht, so schnappt eine Feder ein und hält die Schiene fest.

Die gewöhnliche physiologische Naheinstellung wird allein durch die Contraction der Ringfasern bewirkt. Lässt man diese in der eben beschriebenen Weise eintreten, so machen die inneren Ciliarkörperwinkel einen leichten Bogen, nähern sich einander und gelangen nach $C_3 C_3^1$. Diese Bewegung verengert den Raum und steigert demgemäfs den Druck. Die vordere Zonula nimmt jetzt statt des Bogens $C_2 V C_2^1$ den gleich grossen $C_3 V_1 C_3^1$ ein, bleibt aber gespannt.

Durch Verkürzung der Entfernung $C_2 C_2^1$ auf $C_3 C_3^1$ wird die hintere Zonula zwischen ihren beiden Endpunkten (siehe oben) er-

schlafft, der Glaskörper kann, die Hyaloidea und die Zonula vor sich her drängend, die Räume zur Seite der Linse ausfüllen. Der Druck auf die Hinterfläche der Linse vermindert sich relativ und die Linse selbst kann wieder ihre eigene Form annehmen. Während der Einstellung für die Ferne wurde die Linse zwischen den beiden gespannten Zonulaplatten platt gedrückt. Bei der Einstellung für

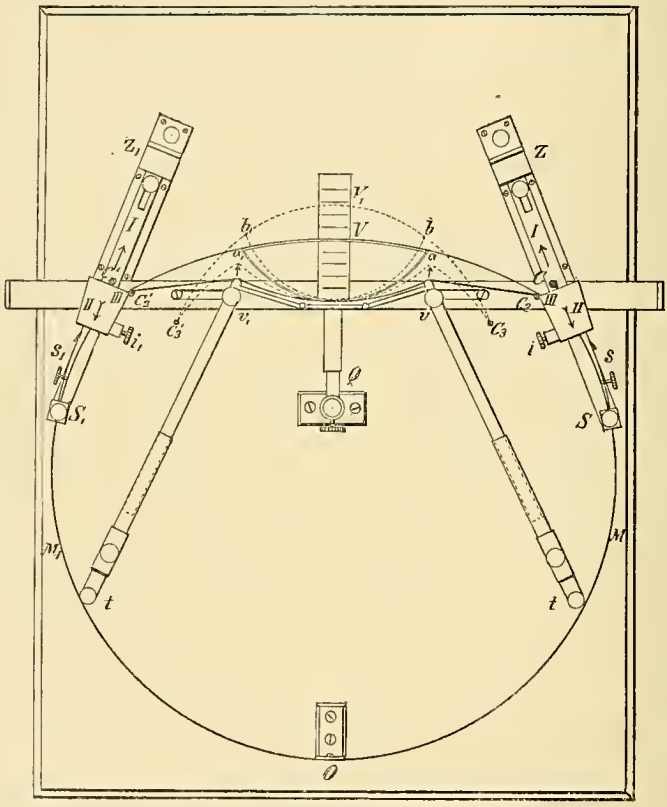


Fig. 16.

die Nähe ist sie in Folge der Erschlaffung des hinteren Zonulablattes allseitig von gleichem Druck umgeben und wird daher durch denselben nicht in ihrer Gestalt beeinflusst. An dem Modell kommen diese Verhältnisse auf folgende Weise zum Ausdruck. Die Annäherung der Ciliarkörperwinkel bewirkt mittelst Einwärtsbewegung

der Punkte $t t_1$ ein stärkeres Zusammenpressen der Federn in den Streben und einen erhöhten Druck in v und v_1, entsprechend dem gesteigerten Glaskörperdruck. Wie aber der Druck auf der Hinter-

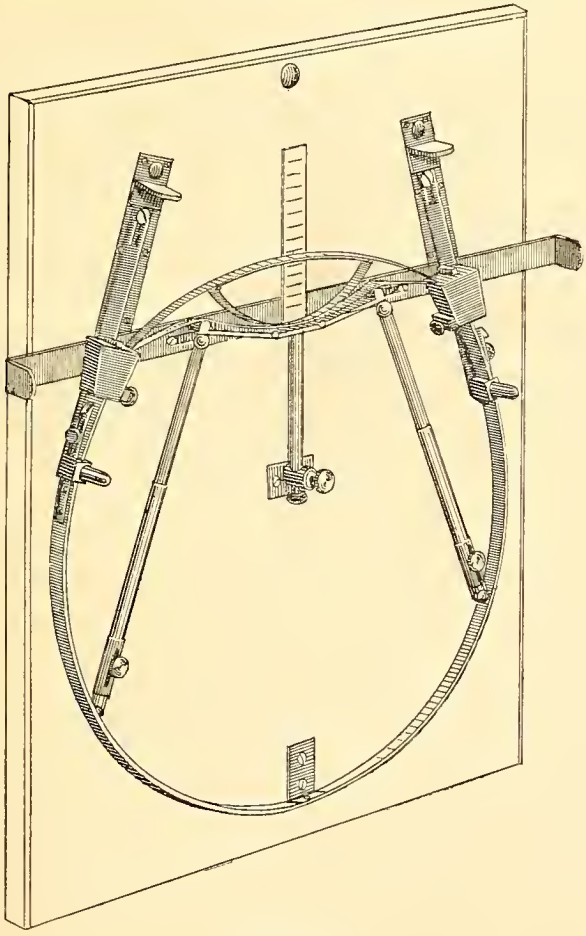


Fig. 17.

fläche der Linse relativ wieder vermindert wurde, weil die Entspannung des hinteren Zonulablattes dem Glaskörper die Seitenräume neben der Linse öffnete, so überträgt sich im Modell der in $v v_1$ wirkende Druck nicht auf den hinteren Linsenpol, weil die auf der hinteren Zonula fussenden Hebelenden der schlaff werdenden Zonula

folgen können. Das Vortreten der Enden $v\,v_1$ in die Seitenräume (q q) bedeutet also das Abfliessen des Glaskörpers in dieselben. Gleichzeitig tritt dabei auch mechanisch die relative Entlastung des hinteren Pols in die Erscheinung.

Im Leben haben die Meridionalfasern bei der gewöhnlichen Accommodation nur durch geringe Aenderung ihrer tonischen Zusammenziehung dafür zu sorgen, dass die optischen Entfernungen gewahrt bleiben, die Ciliarkörperwinkel in Folge der Druckerhöhung nicht nach vorn rücken und der hintere Linsenpol seinen Platz nicht erheblich verändert.

Für die angestrengte Naheinstellung lässt man am Apparate die drei Muskelgruppen nacheinander spielen. Zuerst verkürzt man die äusseren Meridionalfasern um etwa 1 cm, dann die inneren, indem man die Ciliarkörperwinkel nach $S\,S_1$ zurückschiebt. Dies entspricht einer Erhöhung des tonischen Contractionszustandes beider Meridionalfasergruppen, deren Folge eine Drucksteigerung im Glaskörper ist. Es lastet jetzt ein höherer Druck auf der Hinterfläche des Linsensystems.

Es folgt der dritte Act, die Contraction der Ringfasern in derselben Weise wie oben. In Folge des erhöhten Druckes wird der vordere Zonulabogen jetzt stärker nach vorn vorgebaucht als bei der physiologischen Accommodation.

Ohne den Modellcharakter des Apparates aus dem Auge zu verlieren ist es, besonders da schwerlich so bald experimentelle Ergebnisse über den Accommodationsmechanismus zu erwarten sind, nicht ohne Interesse zu fragen, welchen Betrag die Verschiebungen haben müssen und zwar namentlich, wie gross die Annäherung der Punkte $C_2\,C_2{}^1$ sein muss, um die nöthige Formveränderung der Linse zu erhalten. Bezüglich der Annäherung der inneren Ciliarkörperwinkel stellt sich heraus, dass am Modell eine Annäherung etwa um denselben Betrag nöthig ist, um welchen sich die Linsenaxe verlängern soll; es muss $C_2\,C_2{}^1 - C_3\,C_3{}^1 = v\,v_1$ sein. Da nun die Verlängerung der Linsenaxe im Leben höchstens $4{,}1 - 3{,}7 = 0{,}4$ mm beträgt, so würde die Strecke $C_2\,C_3$ nur 0,2 mm betragen.

Es handelt sich um eine so geringe Verschiebung der Ciliarfortsätze, dass die contradictorischen Ergebnisse der beiden auf die

directe Messung gerichteten Arbeiten, bei der Schwierigkeit, welche diese Messung an und für sich hat, kein Wunder nehmen kann. Die Schwierigkeit solcher Messungen wird nicht geringer durch den Umstand, dass die Entfernung der Ciliarfortsätze vom Linsenäquator bei der Accommodation sich nicht verändert, dass also $C_3 b = C_2 a$ bleibt. Von der Messung der Lage dieser Punkte zu einander kann man gar keinen Aufschluss über die Bewegungen der Ciliarfortsätze erwarten.

B. Zweiter Abschnitt.

Die Verknüpfung zwischen Accommodation und Convergenz.

Die Stellung der beiden Augen zu einander wird durch drei Momente geregelt:

1. Ein allgemeines Entfernungsbewusstsein in Bezug auf den angesehenen Gegenstand.
2. Das Fusionsbestreben, das Bedürfniss, einfach zu sehen.
3. Das Bestreben, deutlich zu sehen und ein damit verbundenes Accommodationsgefühl, welchem wiederum ein bestimmter Convergenzimpuls zugeordnet ist.

Von diesen Momenten ist das erste das am wenigsten bedeutsame; das zweite lässt sich ausschalten, indem man dem Bilde des einen Auges ein abweichendes Aussehen giebt. Nach Ausschaltung des zweiten Momentes bleibt dann, da das erste praktisch unbeachtet gelassen werden kann, das dritte wichtigste, übrig, von welchem die eigentliche Ruhestellung der Augen abhängt.

Mit jedem Grade der Innendrehung beider Augen ist ein bestimmter Grad von Accommodation verbunden und ebenso ist eine Anspannung der letzteren nur unter gleichzeitiger Convergenz in entsprechendem Mafse möglich. Ein gewisser Spielraum in der

gegenseitigen Anpassung ist gegeben, doch bleibt derselbe innerhalb enger Grenzen. Das Vorhandensein dieses Spielraums wird schon dadurch bedingt, dass der Grad der Convergenz ausser von der Accommodation noch von zwei weiteren Momenten, wenn auch in weit geringerem Mafse, abhängig ist. Man muss sich diese Verknüpfung, als für normale Augen zweckmäfsig, durch Generationen erworben denken, so dass sie zwar nicht unlöslich ist, aber doch der Lösung ein erheblicher Widerstand sich entgegenstellt. Selbst langdauernde Uebungen in der Lösung des Zusammenhanges zwischen Accommodatien und Convergenz bringen kaum eine Aenderung hervor, was für die angeborene Verknüpfung spricht.

Wir wollen die Drehung der Augen, bis die Bilder eines Punktes auf die Maculae fallen, als das Einrichten auf den Einrichtungspunkt bezeichnen und von der Einstellung der Accommodation auf ihren Einstellungspunkt sprechen. Der Innervationsimpuls vertheilt sich entsprechend auf Accommodation und Convergenz und zwar so, dass, falls die Augen normal sind, gleichzeitig die Bilder scharf auf die Netzhäute fallen, wenn die Maculae auf den Einstellungspunkt gerichtet sind, d. h. Einrichtungs- und Einstellungspunkte sich decken.

Diese Innervationsvertheilung bleibt also constant. Die Einrichtungs- und Einstellungsimpulse sind durch ein Gesetz zu einander in ein festes Verhältniss gebracht. Das Gebiet, für welches dieses Gesetz sich als gültig erweist, ist das Gleichgewichtsgebiet. Es wird von Gleichgewichtsfernpunkt und Nahepunkt begrenzt und ist dadurch bestimmt, dass innerhalb desselben auch das verdeckte Auge auf den Fixationspunkt des offenen gerichtet bleibt, und dass beide Gesichtslinien auch dann noch auf denselben Punkt gerichtet sind, wenn das Fusionsbestreben durch Vorsetzen eines rothen Glases, des Maddox'schen Stäbchens, oder eines abwärtsbrechenden Prismas ausgeschaltet ist. Das Gleichgewichtsgebiet erstreckt sich normaler Weise vom Unendlichen bis etwa 10—12 cm und umfasst einen Convergenzwinkel von $30—35^0 = 8\,^1/_2—10$ Meterwinkel. Mit einem bestimmten Convergenzgefühl verbindet sich ein eben solches Accommodationsgefühl. Plötzliche Verrückung dieses Verhältnisses wird unangenehm empfunden.

Wird das Fusionsbestreben nicht ausgeschaltet, so können

durch dasselbe die Muskelkräfte derartig ins Spiel gebracht werden, dass Abweichungen von dem eben besprochenen Gesetz zwischen Einrichtung und Einstellung zu Tage treten. Für eine bestimmte Accommodationseinstellung ist eine Steigerung der Convergenz um 3—5 Meterwinkel und etwa 3 Meterwinkel Divergenz möglich. Nachgewiesen wird dies durch mit der Basis nach innen oder aussen vorgehaltenen Prismen.

Man muss unterscheiden zwischen den Convergenzbeträgen, welche bei Einfach- und Deutlichsehen möglich sind und denen, welche erreicht werden können, sobald auf dieses verzichtet wird. Die ersteren sind viel geringer als die letzteren. Die Grenze ist schwer zu ziehen. Wird die Convergenzfähigkeit für den Accommodationszustand überschritten, so muss entweder der Wunsch, deutlich zu sehen, siegen und Doppelsehen eintreten, oder es wird auf das Deutlichsehen verzichtet und weiter convergirt unter gleichzeitiger Steigerung der Accommodation. Viele sind im Stande, in dieser Weise ihre ganze Convergenzfähigkeit aufzuconvergiren.

Der letztere Fall kommt nur bei physiologischen Versuchen in Betracht, da in der Praxis auf das Deutlichsehen nicht verzichtet wird, der Wunsch deutlich zu sehen, vielmehr die Lage beherrscht. Durch das Fusionsbestreben kann somit den normalen Augen auf künstlichem Wege eine unnatürliche Stellung aufgezwungen werden. Einen ähnlichen Zwang kann das Fusionsbestreben in pathologischen Fällen ausüben und dadurch vorhandene Gleichgewichtsstörungen verdecken.

Ausserdem ist noch das dritte Moment, ein allgemeines Nähe- oder Entfernungsbewusstsein thätig. Dasselbe lässt sich nicht ausschalten wie das Fusionsbestreben. Es verhütet auch nach Ausschaltung des letzteren, dass die Convergenz der Accommodation ganz genau folgt; doch macht sich sein an und für sich geringer Einfluss nur bei Prüfungen in der Nähe in geringem Grade geltend.

Von praktischem Gesichtspunkte aus kann dasselbe, namentlich soweit es sich um Prüfungen für die Ferne handelt, ganz vernachlässigt werden.

In pathologischen Fällen kommt es darauf an, zuerst unter Ausschaltung des Fusionsbestrebens festzustellen, ob eine Gleichgewichtsstörung für Nähe oder Ferne besteht und dann, wieviel Muskelkraft das Fusionsbestreben überhaupt in Thätigkeit zu bringen vermag.'

Ersteres geschieht durch Vorhalten eines rothen Glases, des Maddox'schen Stäbchens oder eines abwärts brechenden Prismas vor ein Auge. Man prüft mit einer grösseren Flamme für die Ferne, mit einer kleineren für die Nähe. Zu letzterer Prüfung kann man sich auch eines schwarzen Punktes auf weisser Fläche bedienen, während das eine Auge mit abwärts brechendem Prisma versehen ist. Ausserdem stellt man für Nähe und Ferne die objective Prüfung unter wechselndem Verdecken und Auflassen eines Auges an. Die Gleichgewichtsstörung kann für Nähe und Ferne entgegengesetzt sein, dann ist der in der Mitte gelegene Punkt zu ermitteln, wo Gleichgewicht herrscht. In der Regel besteht Convergenz für die Ferne und Divergenz für die Nähe; wenn auch selten, kommt jedoch auch Gleichgewicht für die Nähe und Divergenz für die Ferne vor. Die durch das Maddox'sche Stäbchen erzeugte Lichtlinie trennt sich bei Gleichgewichtsstörung geringen Grades noch leichter von der Flamme als die rothe Flamme von der weissen und ist ein schärferes Reagens. Wenn man abwechselnd das mit dem rothen Glas versehene Auge deckt und auflässt, so erhält man auch mit dem rothen Glas für Augenblicke Doppelbilder in fast allen Fällen, wo das Maddox'sche Stäbchen Gleichgewichtsstörungen nachweist; die Bilder verschmelzen aber wieder, während bei Anwendung des Stäbchens die Lichtlinie von der Flamme getrennt bleibt. Die vom Fusionsbestreben verfügbar gemachten Muskelkräfte misst man durch Bestimmung der Prismen, welche mittelst Adduction oder Abduction überwunden werden können. Es genügt diese Prüfung für eine Entfernung, gewöhnlich 20 Fuss, zu machen.[1])

Der Erfolg dieser Einrichtung, welche Accommodation und Convergenz aneinander knüpft, hört auf ein idealer zu sein, wenn die Mittel, mit denen jener Impuls arbeitet, nicht mehr die normalen sind.

I. Abnormer Netzhautort. Die Netzhaut liegt nicht an dem Orte, wohin die Accommodation bei der betreffenden Convergenz das Bild bringt.

a) Ist das Auge zu kurz, so ist ein grösserer Accommodationsbetrag nöthig, folglich ein grösserer Impuls. Der secundär gesteigerte Einrichtungsimpuls schafft Neigung zu stärkerer Convergenz, als nöthig ist, d. h. Neigung zum Strabismus convergens. Die Einstellungspunkte liegen ferner als der Einrichtungspunkt.

[1]) Es giebt übrigens Fälle, wo sich das Fusionsbestreben durch keines dieser Mittel ausschalten lässt, wo selbst bei abwärtsbrechendem Prisma die Doppelbilder in eine Senkrechte verlegt werden, trotzdem Verdeckung eines Auges das Vorhandensein von Gleichgewichtsstörung ergiebt. — Das Maddox'sche Stäbchen nimmt man am Besten roth gefärbt.

b) Ist das Auge zu lang, so würde ein schwächerer Einstellungsimpuls genügen. Der damit verknüpfte schwächere Einrichtungsimpuls reicht aber nicht aus für das geforderte Convergenzmafs. Die Einstellungspunkte liegen näher als der Einrichtungspunkt. Zu grosse Kürze des Auges setzt also in Folge von Steigerung des Innervationsimpulses durch das Accommodationsbedürfniss Neigung zur Convergenz, zu grosse Länge aber Neigung zur Divergenz. Hebt man die Längenabweichung des Auges durch Brillen auf, so dass bei eingerichteten Augen die Netzhäute auch wieder auf die Bilder eingestellt sind, so kann man bekanntlich grosse Beträge von Neigung nicht blos zur Convergenz sondern auch zur Divergenz beseitigen, da dann der Innervationsimpuls, welcher für die Einstellung erforderlich ist, auch gerade der gewünschten Einrichtung entspricht und die Einrichtung von der Einstellung unterstützt wird.

Die Schärfe der Bilder ist in der Regel allein mafsgebend bei der Hypermetropie. Sobald die für den gewünschten Einstellungspunkt unter Einwirkung des Fusionsbestrebens verfügbare Divergenz nicht mehr ausreicht, wird auf die Fusion verzichtet und weiter accommodirt, indem das eine Auge nach innen abweicht. Der so entstandene Strabismus convergenz der Kinderjahre führt, weil er noch während der Entwicklung einsetzt, zu einer bleibenden festen Lage des schielenden Auges, der sich auch der Sehnerv und die übrigen Muskeln während der Entwicklung anpassen. Ist diese neue Ruhelage einmal vorhanden, so finden keine weiteren Zerrungen mehr statt. Dies ist wahrscheinlich der Grund, weshalb an schielenden Augen der Conus nach aussen fehlt. Aus Ursachen, die in der späteren Auftretung der Myopie zu suchen sein werden, ist für die myopischen Augen die Einheit der Bilder von grösserem Einfluss als bei der Hypermetropie. Ein schon entwickeltes Auge lässt sich nicht mehr leicht ausschliessen. Damit hängt auch zusammen, dass Amblyopie ex anopsia nur während der Entwicklungsjahre entsteht, nicht mehr im späteren Lebensalter. Ein schon vollständig entwickeltes Auge scheint nicht mehr durch Nichtgebrauch schwachsichtig werden zu können. Kurzsichtige Augen suchen die lang gewohnte Einheit der Bilder aufrecht zu erhalten und erstreben die nöthige Convergenz. In Folge dessen steigert sich auch die Accommodation über das für diese Augen nothwendige Mafs. Die Einstellungspunkte liegen wieder vor dem Einrichtungspunkt und so ist der Circulus vitiosus gegeben, welcher das Fortschreiten des Langbaues bewirkt. Der Myop richtet auf die neuen Einstellungspunkte ein, worauf diese wieder näher rücken. Hierin liegt auch das Geheimniss der vergebens bekämpften, bei längerer Arbeit sich immer steigernden Annäherung an die Vorlage. Wird der Zirkel nicht durch Verordnung einer Brille unterbrochen, so führt das gegenseitige Ueberbieten von Einstellung und Einrichtung in der

Regel schliesslich zum Erlahmen beider Muskeln, was hauptsächlich in der Insufficienz der recti interni zu Tage tritt. Dem aufmerksamen Beobachter wird aber nicht entgehen, dass fast immer auch die Erscheinungen angestrengter Accommodation zugegen sind. Letztere wiegen vor in den selteneren Fällen, wo die recti interni ausdauern und die Augen die bleibende Lage eines Strabismus convergens für die Ferne einnehmen. Ein seltener Fall ist der, wo hochgradige Hypermetropen, sei es aus mangelnder Energie, sei es aus angeborener Schwäche der Muskeln, auf die für sie durch Accommodation überhaupt erreichbare Schärfe der Netzhautbilder verzichten, Accommodation und Convergenz ganz bei Seite lassen und während das zweite Auge nach aussen schielt, die Gegenstände dicht vor ein Auge nehmen, um die Grösse der Netzhautbilder auszunutzen. Dies erklärt den Strabismus divergens bei Hypermetropie.

II. Der Einrichtungsimpuls hat nicht den erwarteten Erfolg.

a) Der Widerstand, welchen die Augen der Drehung entgegenstellen, ist abnorm gross, ein Fall, der praktisch eigentlich nur Bedeutung gewinnt bei ungewöhnlicher Länge der Grundlinie.

b) Der Einrichtungsimpuls löst nicht die entsprechende Muskelarbeit aus. Die Muskelphysiologie lehrt, dass ein ermüdeter Muskel für dieselbe Leistung eines stärkeren Reizes bedarf, als ein frischer. Hierdurch werden bei allen Leuten, welche in Folge von Kurzsichtigkeit, Hornhautflecken, feiner Arbeit, schlechter Gewöhnung die Arbeitsvorlage nahe genommen und ihre Recti interni überhaupt einmal ermüdet haben, die Innervationsimpulse immer mehr und mehr gesteigert, sowohl für die Convergenz als secundär für die Accommodation. Es finden sich daher mit den Erscheinungen der Insufficienz stets diejenigen krampfhafter Accommodation vereinigt und bildet dies einen der wichtigsten Anlässe zur Steigerung der Accommodationsthätigkeit.

III. Der Einstellungsimpuls hat nicht den erwarteten Erfolg. Hier lässt sich nicht scharf unterscheiden zwischen einem von der Linse gebotenen Widerstand und mangelnder Leistung des Ciliarmuskels. Von welcher Seite aber auch die Hinderung komme, der Erfolg ist eine Steigerung des Innervationsimpulses und eine secundäre Neigung zur Convergenz. Das Ergebniss dieser Untersuchung ist in folgenden Sätzen enthalten:

Insufficienz der Musculi recti interni ist, so lange das zweite Auge nicht dauernd abschweift, sondern noch mit herangezogen wird, eine der energischst wirkenden Ursachen zur Anspannung der Accommodation, Neigung zur Convergenz, aber ein Zeichen vorhandener, aus anderen Gründen eingetretener, äusserster Accommodationsanspannung.

Der Zusammenhang zwischen Accommodation und Convergenz tritt deutlich bei Anisometropen hervor. Lässt man das schwächer brechende Auge einen nahen Punkt fixiren, so schielt das stärker brechende hinter der deckenden Hand nach innen an demselben vorbei. Fixirt umgekehrt das stärker brechende Auge, so weicht das schwächer brechende hinter der Deckung nach aussen ab.

Im Vorstehenden konnte ein Eingehen auf alle unentschiedenen und strittigen Punkte vermieden werden, da es nur darauf ankam, die gegenseitige Einwirkung zwischen Accommodation und Convergenz klar zu stellen.

Ueber die Natur der Verknüpfung zwischen Accommodation und Convergenz lässt sich mit Sicherheit nicht viel mehr sagen, als Eingangs geschehen ist. Die Verknüpfung kann nicht schlechtweg als individuell erworben angesehen werden, weil sich in vielen Fällen zu wenig zweckmäfsige Verhältnisse vorfinden. Andererseits kann sie, wenn auch erst nach sehr langer Uebung, schliesslich doch verlernt werden.

Die nach Ausschluss des Fusionsbestrebens sich ergebende, im Wesentlichen allein von der Accommodation abhängige, functionelle Ruhestellung, welche hier allein berücksichtigt wurde, braucht nicht identisch mit der anatomischen zu sein. Letztere ist der Untersuchung so gut wie unzugänglich und bleibt darum practisch bedeutungslos.

Hypermetropen arbeiten bei jeder Convergenzstellung mit äusserster Anspannung des jedesmal verfügbaren relativen Accommodationsvermögens, Myopen bei jeder Accommodationseinstellung mit äusserster Anspannung des relativen Convergenzvermögens. Reicht die Accommodation nicht, so geht der Hypermetrop zur nächst höheren Convergenzstellung über. Schliesslich schielt er nach Innen und erzielt, allerdings unter Aufgabe des binocularen Sehens, seinen Zweck: verhältnissmäfsig ungehindertes deutliches Sehen. Ebenso geht der Myop zur nächst höheren Accommodationseinstellung über, wenn die vorhergehende ihm keine genügende Convergenz gewährte. Er erreicht damit jedoch nicht wie der Hypermetrop einen ungestörten Gebrauch der Augen, da die Steigerung der Accommodation das Bild wieder trübt und in schon oben heregter Weise zu einem Circulus vitiosus führt.

Jeder Impuls zur Accommodation hat eine Steigerung der Convergenz, jeder Impuls zur Convergenz gleichzeitig eine Steigerung der Accommodation zur Folge. Je näher die primären Impulse an die Grenze der Leistungsfähigkeit streifen, desto stärker müssen sie sein und desto stärker wachsen auch die secundären Impulse an.

Namentlich, wenn der primäre Impuls einen schon ermüdeten Muskel trifft, ist eine bedeutende Steigerung des primären Impulses nothwendig, dem dann eine entsprechende des secundären ohne Weiteres folgt. Trifft letzterer auf einen nicht ermüdeten Muskel, so ist dessen Zusammenziehung aussergewöhnlich stark, ähnlich wie bei der secundären Schielablenkung.

Dieser Vorgang wird besonders beobachtet bei dem durch primäre Insufficienz der Interni angeregten secundären Accommodationskrampf.

Unter Insufficienz ist immer ungenügende Leistung, ganz abgesehen von der Ursache, zu verstehen.

Zweiter Theil.

Die Pathologie der Accommodation.

A. Erster Abschnitt.

Die Ursachen der Accommodationsüberanstrengung.

a) Uebersicht.

Hauptursachen angestrengter Accommodation sind:

1. Hypermetropie;
2. Presbyopie;
3. Normaler Astigmatismus;
4. Hornhautflecken;
5. Schlechte Beleuchtung;
6. Aussergewöhnlich feine Arbeit;
7. Gewohnheitsmässige starke Annäherung an die Arbeitsvorlage;
8. Gebrauch zu starker Concavgläser;
9. Insufficienz des Musculi recti interni.

Wie sich die angestrengte Accommodation zur physiologischen verhält, und wie die Mehrleistung mechanisch zu Stande kommt, ist im physiologischen Theile dargestellt worden.

Bei der Besprechung der Ursachen der Accommodationsüberanstrengung, welche im Zusammenhange vorauszuschicken rathsam erschien, lässt es sich nicht vermeiden, Manches über die Folgen derselben vorweg zu nehmen, da das Vorhandensein der Excavation, der Aequatorialcataract und des umgekehrten Astigmatismus zum Theil wieder die Thatsache der Accommodationsüberanstrengung beweisen muss.

b) Hypermetropie, Presbyopie und Astigmatismus.

Unausgeglichene Hypermetropie und Presbyopie fordern starke Accommodationsanspannung heraus.

Von den Astigmatikern befinden sich die hypermetropischen zunächst in derselben Lage wie die Hypermetropen, ausserdem sind sämmtliche astigmatischen Augen genöthigt, die mangelnde Schärfe der Bilder durch deren Grösse zu ersetzen. Die Folge davon ist grosse Annäherung an die Arbeitsvorlage.

Man hat behauptet, dass jugendliche Hypermetropen zwar accommodirten, aber keinen Schaden davon hätten, ältere dagegen nicht mehr accommodirten, mithin auch keinen Schaden durch die Accommodation erleiden könnten.

Es wird daher nothwendig sein zu zeigen, dass ältere Hypermetropen in der That accommodiren, dass, wenn junge Hypermetropen auf dieselbe Entfernung accommodiren wie ältere, die Leistung doch nicht dieselbe ist, und endlich, dass der geringeren Leistung entsprechende Folgeerscheinungen auch bei jugendlichen Hypermetropen nicht ausbleiben.

Bei jugendlichen Hypermetropen müssen die Erscheinungen viel leichter sein, schon aus dem einfachen Grunde, weil die Accommodationsarbeit erst kürzere Zeit dauert und noch nicht die Summation der Arbeit vieler Jahre hat wirksam werden können.

Sobald mit dem Alter die Eigenform der Linse flacher wird und ihre verminderte Elasticität es erschwert, sie über die Eigenform hinaus in eine Form mit stärker gekrümmten Flächen zu pressen, also bei eintretender Presbyopie, erfordern Formveränderungen gleichen Betrages eine viel grössere Muskelanstrengung als in der Jugend nothwendig war. Demselben Innervationsimpulse antwortet nicht die frühere Accommodationsleistung. Der Grund liegt nicht in Verminderung der Muskelkraft, sondern in der Verminderung der Linsenelasticität. Thatsächlich bringt der Presbyop grössere Muskelkräfte ins Spiel. Die Zerrung an dem Sehnenansatze ist bedeutend gesteigert, trotzdem aber die Nutzwirkung vermindert. Es ist somit ganz natürlich, dass die schwereren Folgen der Accommodationsanstrengungen erst in höheren Jahren auftreten.

Hierdurch erledigen sich auch Einwürfe wie der folgende: „Jugendliche Hypermetropen, die bekanntlich selten an Glaucom leiden, müssten durch ihre excessive Accommodation eine Excavatio papillae mit glaucomatösem Hof bekommen, aber dagegen spricht die Erfahrung.“ Accommodative Excavation bekommen auch

jugendliche Hypermetropen, wie in einem späteren Abschnitt gezeigt werden wird, aber seltener und geringeren Grades.

Jugendliche Hypermetropen machen ihre Hypermetropie latent. Sie fahren fort zu accommodiren, so bald sie älter werden und es gieht für sie keine andere Veranlassung, damit aufzuhören, als bis sie inne werden, dass es nicht mehr geht. Da nun mit dem Alter die Accommodation ganz allmählich schwieriger wird, so kann das Mafs der unbewusst immer mehr gesteigerten Accommodationsanstrengung ein sehr hohes werden, ehe das „bis hierher und nicht weiter" zur Geltung kommt. Leute von 40 und 50 Jahren sieht man ihre Hypermetropie $^1/_{16}$ für die Ferne fortdauernd überwinden und sich gegen eine Brille wehren, weil sie noch gut in die Ferne sehen. Alle Hypermetropen accommodiren für Ferne und Nähe so lange, wie sie es mit mehr oder wenig grosser Anstrengung ermöglichen können. Das Mafs der aufwendbaren Kraft ist individuell verschieden. Einige greifen daher, nach dem objectiven Mafsstabe der anatomischen Veränderungen bemessen, früh zur Brille, weil ihre subjectiven Beschwerden ihnen nicht mehr erträglich dünken, andere halten einen weit höheren Grad subjectiver Beschwerden aus und lassen es zu allen oder einem Theil der Zustände kommen, welche sich als die Folge der Ueberanstrengung kennzeichnen. Namentlich die Frauen entwickeln eine bedeutende Energie, wenn es sich darum handelt, einer Brille zu entgehen und dieses ist wahrscheinlich der Grund, weshalb das weibliche Geschlecht häufiger von den schwereren Folgekrankheiten betroffen wird.

Auch bei älteren Personen kommt Accommodationskrampf vor. Unkorrigirte Presbyopie vermag ebenso, wie bei jüngeren Individuen die Accommodation für die Nähe es thut, ein emmetropisches oder hypermetropisches Auge in ein scheinbar myopisches für die Ferne zu verwandeln. Die gewohnheitsmäfsig gewordene Accommodationsanspannung kann nicht sofort wieder rückgängig gemacht werden. Sobald mit Brille für die Nähe gearbeitet wird, geht dann allmählich die Myopie für die Ferne zurück. Bei der Correction der Presbyopie handelt es sich darum, das Missverhältniss zwischen Innervationsimpuls und Muskelarbeit einerseits und der Nutzwirkung andererseits wieder auszugleichen.

Der Meinung als wenn erst dann von Accommodationsüberanstrengung die Rede sein könne, wenn subjective Beschwerden damit verbunden sind, muss von vornherein entgegengetreten werden.

Es kommt gar nicht darauf an, ob die Hypermetropie manifest ist oder nicht, ebenso wenig braucht Schmerz oder Ermüdung vorhanden zu sein. Die zur Latentmachung der Hypermetropie oder zur Ausgleichung beginnender Presbyopie nöthige Accommodationsanstrengung, selbst wenn sie von muskelkräftigen Personen ohne Beschwerde geleistet wird, hat selbstverständlich dieselbe mechanische Wirkung, Schmerz und Ermüdung sind nur subjective Begleiterscheinungen aber nicht das Wirksame.

Hierdurch erledigen sich Einwände, wie der folgende:

„Es ist sehr fraglich, ob Hypermetropen in dem Alter, in dem sich Glaucom zu entwickeln pflegt, ihre Accommodation anstrengen; denn für die Nähe ist schon im 40. Lebensjahre und früher von Accommodiren wenig mehr die Rede, es müssen Brillen benutzt werden, wenn nicht auf Lesen und Schreiben ganz verzichtet werden soll, — für die Ferne aber scheinen mir Hypermetropen um so weniger zu accommodiren, je mehr ihr Refractions-Fehler manifest wird, sie verzichten auf deutliches Sehen, weil sie sich bei geringer Sehaxenconvergenz für die Ferne nicht richtig optisch einstellen können", und „. . . weil die meisten älteren Hypermetropen auf Sehen in der Nähe ohne Brille verzichten und nur sehr wenige die Energie besitzen, bei höchster Accommodationsspannung trotz Ermüdung und Schmerz fortzuarbeiten".

In der Praxis bringt jeder Tag Fälle, die darüber keinen Zweifel haben können, dass ältere wie jüngere Hypermetropen für Ferne und Nähe sämmtlich accommodiren, so lange sie irgend können. — Und welcher Grund liesse sich denn auch anführen, weshalb sie früher aufhören sollten? Erst wenn der Schmerz und die Beschwerden ihnen subjectiv unerträglich werden, dies geschieht nach der Individualität bei dem Einen früher, bei dem Anderen später, entschliessen sie sich zur Brille. Es ist auch gar nicht nöthig, dass sie dann, wenn die subjectiven Beschwerden sehr gross geworden sind, noch die Energie besitzen, bei höchster Accommodation trotz Ermüdung und Schmerz fortzuarbeiten, die Accommodationsanstrengung, welche sie vielleicht Jahre lang aufwandten, ehe diese hochgradigen subjectiven Erscheinungen sich einstellten, genügt vollauf, um die bezeichneten Wirkungen hervorzurufen. Es

fehlt übrigens auch nicht an Leuten, die selbst dann noch grosse Accommodationsleistungen fertig bringen, wenn ihnen die Accommodation schon erhebliche Schmerzen verursacht.

Einige Beispiele mögen dem Leser wenigstens in Erinnerung rufen, wie unendlich häufig jüngere und ältere Leute durch ihre Accommodation ihrer Refraction $^1/_{24}$ und mehr hinzufügen, sich Jahre lang wohl dabei befinden, bis schliesslich doch einmal die Kraft versagt — und wie lange oft mit der Anschaffung dringend nothwendiger Brillen gezögert wird.

Beispiele von Accommodationskrampf:

a. Bei jugendlichen Personen.

B. 18 m. — 11 M geröthete Papille } Blepharospasmus
— 18 M „ „ } grosse Lichtscheu.
Später ergab sich bdsts. + 30.

E. 25 w. + c 42 = 30° Mt q i & a
+ 48 + c 36 = 150° Mt q i & a.
Später ergab sich bdsts. + 12.

Brille war bis dahin nicht getragen worden. Das Mädchen hatte während ihrer Schulzeit u. s. w. die starke Hypermetropie durch ihre Accommodation überwunden und sich dabei alle Hauptsymptome der Accommodationsüberanstrengung zugezogen.

W. 33 w., Näherin I.[1])	— 48 H q v a — 48 H q v i v. + 48. z. A.	III. E E v. + 24 z. A.	IV. + 24 (+ 16) + 24 (+ 16) v. + 16 z. Arb. & + 24 für gewöhnl.

Die scheinbare Myopie war Folge der Accommodationsanstrengung. Sie verschwand wieder bei Gebrauch der Brillen für die Nähe und liess an ihrer Stelle sogar Hypermetropie hervortreten.

P. 34 m. [89] + 42 M q v & h. [91] + 24
+ 42 M + 24

M. 12 m. VI/87 + 24 H V | II/88 — 60 H q v & h i & a
+ 24 H V — 60 H q v & h i u.

Innerhalb des Winterhalbjahres war die Refraction von + 24 auf — 60 gestiegen und die Aequatorialcataract entstanden.

[1]) Die römischen Zahlen bedeuten die Monate.

b. Bei älteren Personen.

H. 50 m. bdsts. + 16 H. V. Halo.

Falten über der Nasenwurzel. Hat auf der Strasse bisher keine Brille getragen, glaubt auch keiner zu bedürfen; sieht seiner Meinung nach ganz scharf in die Ferne und hat auch thatsächlich ohne Brille normale Sehschärfe.

B. 46 m., Schriftsteller, 30/V 86 bdsts. E. R. Aeq. keine Brille.
19/VII 86 bdsts. + 48 6/III 87 bdsts. + 36

B. 48 w., Lehrerin, 12/III 87 — 15 M V. Nach Atropincur 25/VII 87 bdst. — 24.
— 14 M V

H. 44 m. — 48 $^{15}/_{30}$ M Aeq i u { Blepharospasmus { + 42 $^{15}/_{20}$ — $^{15}/_{15}$
— 48 — c 24 || 60 ^{0} $^{15}/_{30}$ M Aeq i u { Nach Atropin: { + c ?6 = $^{15}/_{20}$.

Beispiele verspäteter Brillenbeschaffung:

Hypermetropie.

S. 45 w. bdsts. + 36 H V δ auch ohne Glas normale Sehschärfe, Migräne.

Bisher keine Brille weder für die Nähe noch die Ferne. Verschrieben + 36 und + 15. Nach 4 Wochen betrug die manifeste Hypermetropie schon + 24 beiderseits.

W. 26 w. + 11 H q ohne Brille normale Sehschärfe
+ 11 H q keine Brille bisher.

J. 31 m. + 14 H { Keine Brille. Hochgradige Nervosität, wogegen auf Rath
+ 9 Mger. { von Nervenärzten alles Mögliche angewandt wurde.

Hypermetropie und Presbyopie.

K. 42 w. + 42 H t q v & h a (+ 16) bisher keine Brille.
+ 42 H t q v & h a (+ 16)

W. 45 m. + 15 (+ 11) $^{15}/_{20}$ M unregelm. Zerrung q h i
+ 15 (+ 11) $^{15}/_{50}$ M „ „ q h a u

Für gewöhnlich Nichts getragen, für die Nähe + 16.

W. 50 m. + 20 (+ 10) R q h i u dichter Saum } keine Brille bisher.
+ 20 (+ 10) R q h i u „ „ }

N. 53 m. + c 48 = } + 48 (+ 18) Ht q h i } keine Brille.
+ c 48 = } (+ 18) Ht q h i & a }

M. 54 w. + 48 (+ 13) H q } keine Brille.
+ 48 (+ 13) H q }

S. 64 w. Fing 3′ Tot. Cat. { trägt erst seit 7 Jahren + 9, früher nur
+ 8 (4 $^{1}/_{2}$) H q { Arbeitsbrille.

Astigmatismus.

V. 19 w. + 16 — c 8 = H q v i
+ 16 — c 8 = $^{15}/_{20}$ H q v i & a u } nie Brille. Viel gearbeitet.

K. 39 w. — 18 — c 15 = $10^{0}\,^{15}/_{30}$ q v & h i
+ c 24 || $85^{0}\,^{15}/_{20}$ q v & h i & a } keine Brille bisher.

Astigmatismus und Presbyopie.

B. 53 w. — c 30 = H — R q & C } keine Brille für die Ferne, erst seit 1 Jahre
— c 15 = H — R q & C } sphärische Gläser für die Nähe.

J. 53 w. + 36 — c 18 = H q v u } bis vor 5 Jahren nur sphärische Brille zur
+ 36 — c 18 = H q i } Arbeit. Insufficienz.

Ch. 60 w. + c 48 || 75^{0} H qv u, keine Brille.
+ c 48 || 105^{0} H q v u, Thränen, Blendung.

G. 66 w. + c 30 | $^{15}/_{30}$ M q & C
+ c 30 || $^{15}/_{30}$ M q & C } keine Brille bisher.

c) Hornhautflecken.

Hornhautflecken, wenn sie die Sehschärfe schädigen, bedingen, weil die fehlende Schärfe der Bilder durch deren Grösse ersetzt werden muss, stets Annäherung der Gegenstände und in Folge dessen stärkere Accommodationsanstrengung. Mit Hornhautflecken behaftete Augen zeigen daher sehr ausgeprägt die von Accommodationsanstrengung herrührenden mechanischen Verzerrungen. Später wird sich ergeben, dass auch Keratitis Folge der Accommodationsanstrengung sein kann. In hypermetropischen und normal astigmatischen Augen werden daher häufig Hornhautflecken zusammen mit der Excavation als Folge der Accommodationsanstrengung und nicht als deren Ursache anzusehen sein. Ein Hornhautfleck, der selbst Folge der Accommodationsanstrengung ist, kann aber im Circulus vitiosus wieder Ursache zu einer weiteren Steigerung derselben werden.

Die beifolgende Zusammenstellung einschlagender Fälle hätte vielleicht besser ihren Platz weiter unten gefunden am Schluss des Abschnittes über accommodative Excavation. Dieselbe ist hier schon mitgetheilt, damit es später nicht nöthig ist, auf jeden einzelnen Grund zur Accommodationsanstrengung wiederholt zurückzukommen.

Eine der hauptsächlichsten accommodativen Verzerrungen ist die erworbene Sehnervenexcavation, wie sich später zeigen wird und wie hier vorweg ge-

nommen werden muss. Aequatorialcataract lässt sich der Hornhautflecken wegen meistens nicht mit Sicherheit feststellen.

In einzelnen Fällen, besonders bei einem Seminarzögling G., 19 m., welcher viele Jahre angestrengt hatte arbeiten müssen, war die Excavation ausserordentlich weit und tief.

Beispiele für den Einfluss der Hornhautflecken.

R.	20 m.	+ 30	$^{15}/_{40}$	H		Mac.		
		— c 24 =	$^{15}/_{40}$	H		„		
Z.	32 m.	— 15	$^{20}/_{70}$	H		„		
		— 15	$^{20}/_{100}$	R		„		
G.	35 w.	E	$^{20}/_{70}$	H		„	}	nach Ker. interst.
		E	$^{10}/_{100}$	H		„	}	
W.	38 m.	— 12	$^{20}/_{100}$	R	V lo	„		
		— 12	$^{20}/_{100}$	R	V lo	„		
P.	26 w.	Amblyopie		H	V	„		
		Amaurose		—		—		
G.	19 m.	— 36	$^{15}/_{40}$	Rt	lo	„		
		— 30	$^{15}/_{40}$	Rt	lo	„		
K.	40 m.	— 12	$^{15}/_{50}$	M	lo	„	Staphylom	
		— 12	$^{15}/_{50}$	M	lo	„	„	
S.	17 m,	— 13	$^{20}/_{100}$	H	V	„	myop. Sichel	
		— 13	$^{20}/_{100}$	H	V	„	„	
S.	44 w.	E	$^{20}/_{200}$	H-R	lo	„		
		E	$^{20}/_{200}$	H-R	lo	„		
S.	31 m.	— 50 — c 24	$^{20}/_{70}$	R	lo	„		
		— c 14	$^{20}/_{40}$	R	lo	„		
T.	25 m.	— 9	$^{15}/_{70}$	H		„		
		— 12	$^{15}/_{70}$	H		„		
H.	32 m.	E	$^{15}/_{200}$	R		„		
		E	$^{15}/_{200}$	R		„		
W.	23 m.	+ 12	$^{15}/_{50}$	H		„	q h a	
		+ 12	$^{15}/_{100}$	H		„	q h a	
E.	26 w.	— c 18	$^{15}/_{40}$	H		„	q r u	
		— 5½	$^{15}/_{30}$	H		„	q r u	
W.	49 m.	— 24	$^{15}/_{100}$	Ht		„		
		— 36 + c 18	$^{15}/_{30}$	Ht		„		
D.	21 m.	+ 42	$^{15}/_{30}$	H		„	q	
		— 42	$^{15}/_{50}$	H		„	q	
Z.	20 m.	— 16	$^{15}/_{40}$	O		„	q	
		— 18 — c 36	$^{15}/_{40}$	O		„	q	nach Ker. interst.

d) Feine Arbeit u. s. w. Zu starke Concavgläser.

Schlechte Beleuchtung führt ebenfalls behufs Ersatzes der Bildschärfe durch die Grösse zur Annäherung. Andauernde Beschäftigung mit ungewöhnlich feinen Gegenständen hat dieselbe Wirkung. Endlich giebt es noch eine gewohnheitsmäfsige Annäherung an die Vorlage aus allgemeiner Körperschwäche oder unbekannten Gründen. Alle diese Momente bedingen bedeutende Accommodationsanstrengung mit ihren Folgen. Hat die Annäherung schon in den Jugendjahren stattgefunden, so ist meistens gleichzeitig Myopie entstanden.

Auch unter Myopen kommt angestrengte Accommodation keineswegs selten vor, was schon die häufige Anwendung der Atropinkur gegen den Accommodationsspasmus beweist.

Veranlassung werden zum Theil dieselben Momente wie bei den Nichtmyopen, nämlich diejenigen wo mangelnde Schärfe durch Grösse der Bilder ersetzt werden soll, feine Arbeit, gewohnheitsmäfsige Annäherung u. s. w. Dazu kommen dann noch der Gebrauch zu starker Concavgläser und als wichtigstes Moment die Insufficienz der Musculi recti interni. Die Wirksamkeit des letzten Momentes beschränkt sich jedoch nicht auf Myopen allein, wenn es bei denselben auch am häufigsten beobachtet wird. Dass sehr häufig zu starke Concavgläser getragen werden, soll durch Beispiele belegt werden.

Beispiele für die Wirkung feiner Arbeit u. s. w.[1])

W. 16 m. — $4^1/_2$ — c 30 | 120° H q h i u St
— $4^1/_2$ — c 48 || H q h i St
Graveurlehrling. Hat ohne Loupe gearbeitet.

E. 48 w. — $4^1/_2$ — c 36 || $^{15}/_{20}$ Ht gr. St. hochgradige q v i l ⊖t
— $4^1/_2$ — c 36 || $^{15}/_{20}$ Ht gr. St. Schrägstellung q v a l ⊖t
Bdsts. Chorioid. in der Maculagegend. Hat sehr viele feine Handarbeiten gemacht.

O. 76 m. — 18 $^{15}/_{15}$ R q h Saum Halo
— 18 — c 48 | $^{15}/_{30}$ R q h Saum Halo
Rentmeister. Hat sein ganzes Leben hindurch geschrieben und gerechnet.

[1]) Von diesen Beispielen gilt das gelegentlich der Zusammenstellung von Fällen mit Hornhautflecken Gesagte.

E. 37 m. — 15 R t
— 15 R t

Postsecretär. War in auffallender Weise gewohnt gewesen sich bei der Arbeit niederzubeugen und hat sich aus irriger Voreingenommenheit gegen künstliches Licht den Grundsatz angeeignet, möglichst lange in der Dämmerung ohne solches zu arbeiten.

D. 77 m. — 6 $^{15}/_{100}$ H Aeq. u. Scl.
Ambl. H reife Cat.

War Jahre lang Notenschreiber.

B. 70 m. — $4^1/_2$ $^{15}/_{70}$ — $^{15}/_{50}$ H q
— $4^1/_2$ $^{15}/_{70}$ — $^{15}/_{50}$ H q

Hat lange Zeit die Nächte hindurch gearbeitet und nimmt die Nachricht über den Zustand seiner Augen als etwas Verdientes hin.

Beispiele für den Gebrauch und die Wirkung zu starker Concavgläser, sowie die Wirkung feiner Arbeit.

L. 27 m. Ambly. Mac. corn. R. δ.
— 15 — c 16 = 10^0 $^{15}/_{20}$ R t Halo q h i } trug — 11 — c 16 = für die Ferne.

K. 28 m. — 42 R
— 30 R } trug — 48 und — 20 zur Arbeit.

L. 45 m. — 16 R q a u } trug — 12 und früher — 13
— 60 R δ } — 36 — 14.

V. 76 w. — 18 $^{15}/_{50}$ H C & Scl
— 18 $^{15}/_{50}$ H C & Scl } trug — 8 oder — 11 bdsts.

F. 60 m. — $4^1/_2$ $^{15}/_{20}$ R St q r u & C
— 4 $^{15}/_{30}$ R St q r u & C } trug — $4^1/_2$ auch zur Arbeit.

D. 50 m. — $6^1/_2$ — c 42 || H V
— $6^1/_2$ — c 42 || H V frei schwingend } trug — 6 zur Arbeit und hatte immer Migräneanfälle bis zum Erbrechen.
— 10 hebt alle Erscheinungen auf.

B. 45 m. — 6 — c 42 = $^{15}/_{30}$ — $^{15}/_{20}$ R St
— $4^1/_2$ — c 42 = $^{15}/_{30}$ — $^{15}/_{20}$ R St } trug — $4^1/_2$ auch zur Arbeit.

R. 38 m. — 13
— 12 } — 14 H
H } trug — 11. Blepharospasmus.

D. 60 m. — 12 — c 48 ||
— 12 — c 48 || } — 14 & Cyl. H V lo
H V lo } trug — 11. Falten.

Cl. 43 m. — 13 H lo Oedem
— 13 H lo Oedem } trug — 11 und zur Arbeit — 16.

T. 63 m. Mac. corn. Ambly. — 20 — c 36 H } trug — 13.

K. 33 m. — 8 — 8 } — 9 R V R V } trug — 8 auch zur Arbeit.

M. 66 m. — 9 R V St — 9 R V St } trug — 7 auch zur Arbeit.

Vorstehende Leute sind, die eine Frau ausgenommen, sämmtlich den ganzen Tag über mit der Feder beschäftigt.

e) Insufficienz der Recti interni.

In welcher Weise die Insufficienz der Recti interni zu Steigerung der Accommodation führt, ist schon oben (S. 49) auseinandergesetzt. Hier erübrigt nur die Wirkung an Beispielen zu zeigen und nachzuweisen, dass wirklich der Accommodationsspasmus sich vermindert, sobald die Insufficienz durch Prismen oder Tenotomie beseitigt worden ist. Der eigentliche Beweis dafür, dass schwere Augenkrankheiten in Folge der Insufficienz unter Vermittlung der Accommodation entstehen, ist späteren Abschnitten vorbehalten.

Man kann unmittelbar prüfen, ob der Einrichtungsimpuls und secundär der Einstellungsimpuls gesteigert ist, indem man Prismen (1 bis 5°) mit der Basis nach innen vor ein oder beide Augen bringt und feststellt, ob sich hinter dem Prisma die binoculare Refraction vermindert und die Sehschärfe für die Ferne hebt. Wenn nämlich schon für die Parallelstellung der Augen eine starke Innervation der Interni nothwendig ist, so tritt auch gleichzeitig Innervation des Ciliarmuskels ein. Die Augen zeigen scheinbar Myopie oder Erhöhung wirklich vorhandener Myopie und diese scheinbare Myopie verschwindet, wenn man durch Prismen die Innervation zur Convergenz unnöthig macht. Auch bei Nichtmyopen kann die Insufficienz der Interni zu Steigerung der Accommodation Anlass geben.

Sobald eine Störung des Gleichgewichtes zu Ungunsten der Interni mit den angeführten Methoden nachweisbar ist, fehlen gewöhnlich auch die subjectiven Erscheinungen der Insufficienz nicht, als da sind Drücken und Schmerzen der Augen, Kopfschmerzen, Verschwimmen und Doppelsehen beim Lesen, Neigung ein Auge zu schliessen. Gewöhnlich bekommt der Augenarzt nur solche Fälle

zu Gesicht, da erst die subjectiven Beschwerden den Kranken Hülfe suchen lassen. Doch brauchen keineswegs die subjectiven Symptome zugegen zu sein, wenn man die objectiven gestörten Gleichgewichts findet. Ist die individuelle Muskelkraft eine grosse, also hier das durch adducirende Prismen gemessene Convergenzvermögen der Interni, so erträgt der Kranke, trotz Verschiebung des Gleichgewichts zu Gunsten der Externi, seinen Zustand ohne die geringsten Beschwerden, oft ohne zu wissen, dass etwas nicht in Ordnung ist. Auch diese subjectiv nicht lästige Gleichgewichtsstörung zu Ungunsten der Interni löst aber einen gesteigerten Accommodationsimpuls aus und es sind gerade derartige Fälle, welche erst spät, dann aber schon mit den schwereren Symptomen der Accommodationsüberanstrengung, zur Beobachtung kommen. Hinsichtlich der Bedeutung der subjectiven Beschwerden ist hier also dasselbe zu wiederholen, was bei der Accommodation gesagt wurde.

Bisher galten nur die subjectiven Beschwerden als Indication für die Anwendung prismatischer Brillen und der Tenotomie des Externus, es verdient jedoch die Thatsache der Gleichgewichtsstörung an sich als Quelle ernster Leiden aller Beachtung.

Bedauerlicherweise werden solche Fälle selten frühzeitig entdeckt werden. Gelegentlich einer Sehprüfung findet man ausgesprochene Gleichgewichtsstörung, der Kranke leugnet aber auf Befragen alle subjectiven Beschwerden. Trotzdem wird dann immer die Vermuthung auf eine Refractionssteigerung durch Accommodationskrampf gehen. Bekommt die Vermuthung noch Rückhalt durch vorhandene accommodative Excavation, Aequatorialcataract oder umgekehrten Astigmatismus, so muss der scheinbar unerheblichen Insufficienz die grösste Sorgfalt zugewendet werden.

Augen dieser Art findet man oft mit zu starken Concavgläsern ausgerüstet. Die Kranken wählen sie selbst und befinden sich wohl dahinter, weil der starke Accommodationsimpuls durch Auslösung eines starken Convergenzimpulses die Insufficienz latent macht.

Beispiele für den Einfluss der Insufficienz:

Ein Gymnasialabiturient S. hatte r — 8 l — 7 hochgradige Excavation und bedeutende Insufficienz. Er stand im beständigen Kampfe zwischen Einrichten

und Abschweifenlassen des zweiten Auges. Nach der Tenotomie des linken Externus ging die Myopie um $^1/_{24} - ^1/_{20}$ auf r — 13 l — 10 zurück.

Ein Knabe W. 11 hatte bdsts. — 42 und bedeutende Insufficienz. Binocular ohne Glas betrug die Sehschärfe $^{15}/_{50} - ^{15}/_{40}$. Prisma $1\,^1/_2$ Basis nach Innen beseitigte die accommodative Myopie für die Ferne und hob die Sehschärfe binocular ohne Glas auf 1.

H. 20 J. m. hatte bdsts. — 48 und bedeutende Insufficienz. Prisma $1\,^1/_2{}^0$ Basis nach Innen beseitigte auch hier die accommodative Myopie und hob die Sehschärfe ohne Glas auf normale Höhe, während sie sonst ohne Glas binocular nur $^{15}/_{50}$ betrug.

B. 22 m. $\left.\begin{matrix} + \text{c } 48 = \text{M V q h a} \\ - \text{c } 48 \parallel \text{M V q h a} \end{matrix}\right\}$ ohne Glas $^{15}/_{40}$ $\left\{\begin{matrix} + 48 \text{ Pri. } 2^0 \\ + 60 \text{ B.n.J.} \end{matrix}\right\}$ $^{15}/_{15}$

Ohne Gläser betrug die binoculare Sehschärfe $^{15}/_{40}$, mit Prisma und Convexgläser dagegen $^{15}/_{15}$.

J. 16 m. $\left.\begin{matrix} - 10 \\ - 9 \end{matrix}\right\} + 48$ und dazu Prisma 2^0 B. n. J. $^{15}/_{15}$ H H

H. 16 m. $\left.\begin{matrix} - 60 \\ - 60 \end{matrix}\right\} + 36$ Pri. $1\,^1/_2{}^0$ B. n. J. $^{15}/_{15}$ M M

B. 16 m. $\left.\begin{matrix} - 60 \\ - 60 \end{matrix}\right\}$ ohne Glas $^{15}/_{70}$ Pri. 3^0 B. n. J. $^{15}/_{20}$ H H

W. 20 m. $\left.\begin{matrix} - 60 \\ - 60 \end{matrix}\right\}$ ohne Glas, aber mit Pri. 2^0 B. n. J. $^{15}/_{15}$ H q i Rectus h a u 1 ℙ
H q i o „

Verzerrung der Gefässe auf der Papille; trug — 16.

E. 22 w. — 16 — c 18 ‖ 65^0 H q h a u
— 36 — c 24 = M q h i

Roth $\asymp$ Ad $<$ 10 Ab 14 — 16

Nach der Tenotomie fing die Myopie sofort an zurückzugehen.

C. 37 m. — 10 H — R q ha 2 ☪t
— 8 H — R q hao 1 ℙ

Roth $\asymp$. Nach der Tenotomie ging die Kurzsichtigkeit zurück.

H. 20 m. — 13 — c 36 ‖ ger. M q Hom — 30 — c 36 ‖ 105^0
— 13 ger. M St nu q atrop — 15

Roth Mad. $\asymp$ Ad 15 Ab 13

S. 27 m. — 6 H — R q h
— 5 H — R q h

Roth $\asymp$ Ad $<$ 16 Ab $>$ 13

N. 48 w. — 18 H q ru
— 14 H q ru bedeutende Insufficienz.

Fälle ohne subjective Beschwerden.

U. 20 m. + c 24 || 85° } Brille & Pr. 3° $^{15}/_{15}$ Ad < 16
+ 48 + c 18 || $^{15}/_{20}$ } B. n. J. Ab = 11

Mit Brille allein ohne Prisma ist die binoculare S < 1; mit Brille und Roth-Glas × in 20′; Doppelbilder 20 cm von einander entfernt. Ohne Brille keine Diplopie.

M. 22 m. — 16 } — 20 $^{15}/_{30}$ dazu Pr. 5° $^{15}/_{15}$ H V q
— 16 } B. n. J. H V q

Roth ohne Brille ×; roth mit Brille — 20 keine Diplopie. Arbeitete bisher mit — 20 ohne erhebliche subjective Beschwerden.

B. Zweiter Abschnitt.

Die Folgen angestrengter Accommodation.

a. Maſse und Kraft des Ciliarmuskels.

Der Ciliarmuskel eines hypermetropischen Auges hat durchschnittlich in der Meridianebene eine Dicke von 0.8 mm und bis zum Uebergang in die Sehnenfasern eine Länge von 4.5 mm. Die Peripherie des durch den Ciliarkörper gelegten Kreises misst 38 mm, so dass der ganze Ciliarmuskel einen Querschnitt von 30 qmm bei einer Länge von 4.5 mm oder ein Volumen von 136.8 bis 140 cmm hat, eine Muskelmasse, welche gegenüber der Grösse des Auges als eine ganz ansehnliche bezeichnet werden muss.[1]) Während die Wirkung der Ueberanstrengung beim Herzen, die Deformation des Thorax in Folge andauernder angestrengter Thätigkeit der Athmungsmuskeln, die Bildung von Knochenleisten am Ansatz von Muskelsehnen, sowie die Veränderung, welche das Sehorgan durch andauernde Convergenz erleidet, längst Würdigung gefunden haben, ist merkwürdiger Weise der Gedanke, dass andauernde anstrengende Thätigkeit des Ciliarmuskels mechanische Veränderungen zur Folge haben könne, ja bei der Zartheit der Theile, mit welchen er in Verbindung steht, haben

[1]) Beiläufig bemerkt ist das Volumen der Krystalllinse fast genau dasselbe.

müsse, niemals aufgetaucht. Der Ciliarmuskel hat die Trägheit oder die Elasticität der Linse und die Trägheit des Glaskörpers zu überwinden und thut dies mit grosser Geschwindigkeit. Dazu kommt noch, dass die Zeitdauer, während welcher seine Thätigkeit in Anspruch genommen wird, viel länger ist als bei den übrigen Muskeln. Seine Arbeitsleistung ist also im Vergleich zu der Kleinheit des Auges eine bedeutende und es ist schon von vornherein durchaus nicht unwahrscheinlich, dass dieselben neben der Ausübung der physiologischen Function, Begleiterscheinungen hervorruft, welche das ganze Organ beeinflussen. Man möchte glauben, dass dieser Einwirkung gegenüber die secretorische Thätigkeit cellulärer Organe im Auge, von welcher vielerseits eine so grosse Wirkung erwartet wird, ganz in den Schatten treten müsste.

β. Die allgemeinen nervösen Störungen.

Von allgemeinen Symptomen sind Kopfschmerzen sehr häufig auf gewohnheitsmäfsig angestrengte Accommodation zurückzuführen. Migräne beruht fast immer auf dieser Ursache, welche oft auch bei Schlaflosigkeit, allgemeiner Nervosität und selbst bei schwereren Nervenleiden zu Grunde liegt. So merkwürdig dies klingen mag: mehr als einmal wurde, namentlich von Damen, als die ihnen auffälligste Wirkung der Brille die Wiederkehr des guten Schlafes hervorgehoben. Es ist sehr wichtig, sich damit vertraut zu machen, in wie hohem Grade die gewohnheitsmäfsige Accommodationsanstrengung das Nervensystem und das subjective Wohlbefinden beeinflusst, um nicht später durch die mechanischen Wirkungen überrascht zu werden.

W. 30 m. 4/VI. 90. — c 36 = 30^0 $^{15}/_{30}$ — H q h a 1 ℙ
— c 36 = 140^0 $^{15}/_{40}$ — H q h i 2 ℙ
verord. und um + 24 verstärkt für die Nähe.
29/XII. 90. — c 16 = 35^0 $^{15}/_{20}$ — $^{15}/_{15}$
— c 24 = 140^0 $^{15}/_{50}$ — $^{15}/_{15}$
17/I. 91. — c 14 = 45^0 $^{15}/_{15}$ v. & + c 15 ‖ 135^0 mit — sph. 48 } z. Arb.
— c 24 = 140^0 $^{15}/_{15}$ v. & + c 24 ‖ 60^0 }

Litt an Schlaflosigkeit, Schwindel, Eingenommensein des Kopfes in solchem Grade, dass der Kranke mit der Vermuthung einer Hirnkrankheit behufs Feststellung des Spiegelbefundes zu mir geschickt wurde. Sämmtliche Erscheinungen verloren sich hinter den Brillen.

J. 31 m. + 14 H δ
+ 9 M ger. δ

Keine Brille. Hat wegen hochgradiger Nervosität alle möglichen Mittel und Kuren gebraucht.

J. 34 m. + 48 M
+ 48 M

Klagt über starke Schwindelanfälle. Dieselben verschwinden sofort nach Anschaffung einer Brille. Die latente Hypermetropie ist selbstverständlich höher.

S. 56 w. — c 10 = 30^0 $^{15}/_{50}$ M V q
— c 10 = 170^0 M V

Nie Brille. Migräne. Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit. Schwere Nerven-Anfälle.

D. 30 w. + 36 H q
+ 36 H q — Heftige Migräne.

S. 36 w. + c 14 || 75^0 $^{15}/_{40}$ H δ
+ 48 H δ — Heftige Migräne.

Sch. 37 w. [86] — 42 H q | [88] + c 42 ||
— 30 — c 7 = $^{15}/_{40}$ H | — 30 — c 7 = $^{15}/_{40}$

Litt seit vielen Jahren an Migräne, Erbrechen u. s. w.

Die Schwester 26 w. + 8 + c 15 || 110^0 H q
+ 8 + c 24 || 45^0 H q

Litt an den heftigsten Kopfschmerzen.

Die Tochter 9 w. + 42 H recidivirende Keratitis.
— 36 — c 18 = $^{15}/_{70}$ H St. n u,

G. 43 w. — 60 + c 30 = H-R
+ c 42 = H-R q i

Hatte bisher keine Brille getragen und litt an der heftigsten Migräne.

F. 29 w. + c 7 || $^{15}/_{20}$ q u
+ c 9 || $^{15}/_{20}$ q u

Kann sich nicht entschliessen, die Brille immer zu tragen. — Leidet an Migräne und kann dem Anfall vorbeugen, wenn sie beim ersten Zeichen die Brille aufsetzt.

E. 41 w. + 11 H
+ 15 + c 30 = 160^0 H — Heftige Migräne.

K. 42 m. + 48 Ht q v & h i & a | 2 Jahr später + 24
+ 48 Ht q v & h i & a | + 24 — Heftigste Migräne.
Schwester 30 w. + 48 M q & p
Ambl. (ex anopsia)

H. 33 w. — c 48 = M ger. Heftigste Migräne beseitigt
— c 48 = H ger. durch + c 48 || bdsts. stets zu tragen.

H. 25 w. $+ 48$ H V q i / E H V q i } Migräne, beseitigt durch Arbeitsbrille.

L. 45 $+ 36$ H V δ / $+ 36$ H V δ } sechs Wochen später $+ 24$ $(+ 15)$ / $+ 24$ $(+ 15)$

Bisher keine Brille, heftigste Migräne, welche sofort nach Benutzung der Brillen verschwindet.

C. 58 $+$ c 16 ‖ H-R V q v & h ru / $+$ c 16 ‖ H-R V q v & h ru & C } Keine Brille; bisher heftige Migräne.

Wie dies auch an anderen Körperstellen bei aussergewöhnlicher Muskelarbeit geschieht, strahlt bei höchster Accommodationsthätigkeit die Innervation auf die übrigen Muskeln im Auge selbst und in dessen Umgebung aus. Es wird nicht nur die Lidspalte zu einem Schlitz verengert, welcher Umstand später noch genauer besprochen werden soll, sondern auch die Brauen ziehen sich krampfhaft zusammen und in der Stirnhaut prägen sich mehrere senkrechte Falten aus. Häufig stellt sich ein nervöses Zucken namentlich im unteren Lide ein, das sich aber auch oft bis zu den Muskeln am Mundwinkel herab erstreckt. Endlich kann es zur Entwicklung eines ausgeprägten Blepharospasmus kommen.

J. 52 m. $+ 18$ H V δ / $+ 24 + $ c $24 =$ H V δ } ord. $+ 18$ & $+ 9$ / $+ 15$ $+ 8$. Falten über der Nase.

γ. Die nervösen Symptome am Auge selbst.

a) Thränen, Blendung u. s. w.

Von den subjectiven Klagen sind bezeichnend diejenigen über Thränen beim Hinaustreten ins Freie und über Blendung im hellen Sonnenlicht. Oefters pflegt deshalb eine dunkle Schutzbrille getragen zu werden. Damen klagen auch über Schwere der Lieder und Trockenheit, so dass das Oeffnen namentlich Nachts und das Offenhalten schwierig ist. Klagen über Drücken, Brennen und Schmerzen sind stehend.

b) Krampf des Orbicularis und des Sphincter iridis.

Der Innervationsimpuls strahlt am Auge selbst aus, erstens auf den Orbicularis, indem er denselben zu häufigerem Lidschlag, Blinzeln u. s. w. anregt und öfter Blepharospasmus erzeugt. Bei letzterem spielt gewöhnlich noch ein anderes Moment mit, welches wir

später kennen lernen werden Deshalb kommt der Blepharospasmus weiter unten im Zusammenhange zur Besprechung. Zweitens scheint der gesteigerte Impuls auch den Sphincter iridis zu kräftiger Zusammenziehung zu reizen und so die engen Pupillen der älteren Hypermetropen und Presbyopen zu verursachen. Auch hier ist Summationswirkung zu erwarten.

Bei Greisen ist die Pupille[1]) durchgängig enger, bei einem Viertel derselben myotisch (unter 2 mm), doch reagirt sie auf Licht, Atropin und auf sensible,. sensorielle und psychische Reize, sie erweitert sich bei einem lauten Knall. Die Reaction ist etwas verlangsamt. Die Pupillen erblindeter Greise (Staar) sind dagegen weit. Eine erhöhte Derbheit des Irisgewebes kann daher kaum für die Myosis verantwortlich gemacht werden. Ein contracturähnlicher Zustand des Sphincter würde, nach Möbius, zugleich die Myosis und die Pupillenträgheit erklären, während die Verholzung des Gewebes die hochgradige Myosis und auch die Mydriasis bei Blindheit unerklärt lässt. Die Ursache der Contractur dürfte in der Accommodation liegen. Sobald mit der Erblindung die Veranlassung zur Accommodation geschwunden ist, erlischt auch die Contractur. Leider hat Möbius bei seiner Untersuchung der 100 Greise die Refraction nicht berücksichtigt. Ich selbst bin auf die Vermuthung einer Abhängigkeit der Pupillengrösse von der Accommodation zu spät gekommen, um derselben noch statistisch nachforschen zu können.

Myopen scheinen nur dann enge Pupillen zu haben, wenn sie zu starke Concavgläser getragen haben oder wenn sie an Insufficienz der Interni leiden.

Ungleichheit der Pupillen dürfte oft auf Anisometropie zurückzuführen sein.

Sch. 23 m. -12 M St ger δ Pupille weiter
$+36$ M ger δ „ enger.

Bei Fixation mit dem linken schielt das rechte nach innen, bei Fixation mit dem rechten schielt das linke nicht.

c) Krampf der Interni

Wie auf den Spincter pupillae wirkt der gesteigerte Einstellungsimpuls auch auf die Recti interni. Der Accommodationskrampf erzeugt einen Krampf dieser Muskeln. Die Augen behalten für die Ferne eine Convergenzstellung bei: die Adduction ist vermehrt, die

[1]) Möbius, Das Verhalten der Pupille bei 100 alten Leuten. Centralbl. f. Nerv. VI. Nr. 15.

Abduction vermindert. Die so hervorgerufene Steigerung zur Convergenz tritt wie bekannt am häufigsten bei der Hypermetropie zu Tage, wird aber auch bei der Myopie nicht vermisst. Es ist nicht nöthig Beispiele von manifestem Strabismus convergens bei Hypermetropie anzuführen.

Latenter Strabismus convergenz. Primärer Accommodationskrampf, secundärer Spasmus der Recti interni.

R. 17 w. $+ 15$ Ht
$+ 18 + c\ 48$ Ht } keine Brille bisher verord.

Roth *II.*

H. 22 m. $- 60$ M δ ophth. $+ 42$
$- 60$ M δ „ $+ 42$ } verord. $+ 48$ stets zu tragen.

Roth *II.* Nach 6 Woehen kann Diplopie nieht mehr hervorgerufen werden.

V. 24 m. E M δ (Ophth. höhere Hy.)
$- 60$ M δ Klagen über Doppelsehen, Sehwindel u. s. w.

Roth *II*; versehwindet hinter $+ 48$.

S. 20 m. $- 60$ (ophth. Hy.) versilberte Bindehäute
E } wegen vermeintlicher Conjunctivitis.

Roth O. Mad. *II.* Handbreit. Ad $>$ 20 Ab $=$ 12 verord. $+ 60$ & $+ 48$.

R. 20 m. [86] E [90] $+ c\ 48 = 0\ \delta$ (verord. $+48$ / -60) Klagen über
$- 24$ $- 30$ $0\ \delta$ Doppelsehen.

Gleichnamige Diplopie. Strab. conv. o. s. Fixirt (in der Nähe) das linke Auge, so sehielt das rechte nieht. Sehielen und Diplopie versehwindet hinter der Brille.

G. 20 m. $+ 48$ H δ $+ 36$
$- 10$ H δ ($^1/_4$ Jahr später) } Klagen über Doppelsehen.

Gleichnamige Diplopie. Entfernung der Bilder nimmt nach unten zu. Fixirt (in der Nähe) das reehte Auge, so weicht das linke nach innen. Fixirt das linke so schielt das reehte nieht. Von einem Collegen wurde Muskellähmung angenommen. Das Doppelsehen verschwindet hinter $\frac{+\ 48}{-\ 16}$ Ferne $\frac{+\ 24}{-\ 24}$ Nähe. Es ist immer Brille zu tragen.

W. 37 m. $+ 48$ H δ
$- 48$ H δ } Klagen über Doppelsehen.

Gleiehnamige Diplopie, naeh Rechts und Links zunehmend bis zu 1 m Entfernung der Bilder unter einander. Zuerst Vermuthung auf Paresis beider Abducenten. Die Diplopie verschwindet vollständig hinter $+ 48$, stets getragen innerhalb weniger Woehen.

L. 42 m. + c 48 = Ht ger q h i & a
+ c 36 = Ht ger q i u l ℔

Roth *II.* Abstände der Bilder nehmen nach rechts und links ab. In 1 Fuss Entfernung vom Gesicht: ⊙.

St. 26 m. — 7 — c 48 = 15⁰ O } trug { — 10 } auch zur
— 12 — c 48 = 165⁰—15/30 15/20 O } trug { — 12 } Arbeit.

Roth-Glas *II.*

F. 39 m. — 9 H St Hat mit — 9 gearbeitet.
— 9 H St.

Roth-Glas *II.* Ad > 20 Ab. < 8

G. 20 — 11 St δ trug — 9
— 11 St δ

Roth O. Mad *II.*

F. 22 m. — 5½ H kl. St.
— 5½ H kl. St. q h a o

Roth *II*, hat — 6 auch zur Arbeit getragen.

S. 20 m. — 24 H δ Drücken, Brennen, Ermüdung.
— 30 H δ

Roth O. Mad. *II.*

Auch Presbyopie kann zu Strabismus convergens führen. Dieser wird dann durch eine Arbeitsbrille beseitigt.

L. 50 m. E M δ Keine Arbeitsbrille.
E M δ Klagen über Doppelsehen.

Roth *II* in 20', 1½—2½' Zwischenraum. Der Strabismus convergens in Folge nicht ausgeglichener Presbyopie verschwindet durch + 13 als Arbeitsbrille.

Ausser diesem primären Accommodations- mit secundärem Convergenzkrampf giebt es auch einen primären Convergenz- mit secundärem Accommodationskrampf, welcher weiter unten besprochen wird.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass es derartige Fälle von Krampf der Interni in Folge angestrengter Accommodation sind, welche auch Noyes beobachtet hat, denen er aber eine ganz andere Auslegung giebt. Noyes betrachtet die Verschiebung des Muskelgleichgewichts zu Ungunsten der Abduction, eine Insufficienz des Externi, als das Primäre, den Accommodationsspasmus, den er ausdrücklich als gewöhnlich gleichzeitig vorhanden bezeichnet, als eine Begleiterscheinung. „Schwäche der Abduction ist eine viel fruchtbarere Quelle von Asthenopie als die Schwäche der Adduction." Gegen diese Auffassung ist zu erinnern, dass erstens Noyes die Frage überhaupt nicht untersucht, weshalb es nicht ein Krampf der Interni sein kann, sondern einfach eine

Insufficienz der Externi annimmt, zweitens, dass Schwäche der Externi und Accommodationsspasmus als zufällig gleichzeitige Erscheinungen ohne Causalnexus dabei auftreten, drittens, dass 47% von denjenigen seiner Kranken, welche in Folge von Schwäche der Externi asthenopische Beschwerden gezeigt haben sollen, Emmetropen gewesen sein sollen, was der Erfahrung entgegen ist, da wirkliche Emmetropen in solchem Procentsatze keine astenopische Beschwerden haben. Es handelt sich eben wahrscheinlich um Hypermetropen. (Atropin wurde nur in einigen Fällen angewandt.) Endlich viertens, dass keine Ursache für die Insufficienz der Externi aufgewiesen werden kann. Ermüdung der Externi in Folge von Ueberanstrengung ist nicht denkbar. Man müsste schon eine angeborene Schwäche annehmen. — Es beweist durchaus nichts zu Gunsten seiner Anschauung, dass die Beschwerden hinter adducirenden Prismen verschwanden, denn durch letztere wird mehr Accommodation verfügbar. Doch ist dies nur eine symptomatische Behandlung mit vorübergehendem subjectiven Erfolg.

δ. *Die mechanischen Folgeerscheinungen. — Uebersicht.*

Gewohnheitsmäfsige Accommodationsanstrengung ist die Ursache der Abflachung der vorderen Kammer durch Vordrängen des Linsensystems und Vorbauchung der Iris, welche man bei älteren Hypermetropen und Presbyopen fast regelmäfsig beobachtet. Die beschriebene angestrengte Accommodationsstellung der Linse ist bleibend geworden. In solchen Augen findet man die concave Krümmung der Zonula nach vorn besonders ausgeprägt.

Die angestrengte Accommodation führt weiter zu einer Spannungsvermehrung in den beiden Faserzügen, welche endigen, hinten: beide mit dem Ansatz der Ciliarmuskelsehnenfasern an der Opticusscheide, vorn: der der inneren Meridionalfasern mit dem Ansatz der vorderen Zonulafasern auf der vorderen Linsenkapsel und der mittleren am Aequator, — der der äusseren Meridionalfasern mit dem Ansatz am Hornhautfalz.

An diesen Endstellen habe ich, zuerst für diejenige am Opticus, dann für die auf der Linsenkapsel und endlich für die an der Hornhaut Veränderungen mechanischer Natur nachgewiesen und zwar in solchen Augen, welche zu Accommodationanstrenung gezwungen gewesen waren.

Klagen über fliegende Mücken sind bei Nichtmyopen regelmäfsig auf accommodative Anstrengung zu beziehen.

Es erscheint nicht ganz unmöglich, dass die Zerrung der Ciliarmuskelsehnenfasern im vorderen Abschnitt der Chorioidea und an den Stellen,

wo Gefässe von der Sclera zur Chorioidea hinübertreten, namentlich am hinteren Pol, den Anstoss zu Stauungs- und Entzündungserscheinungen giebt. In der Regel werden die Sehnenbänder um die Gefässe herum und zwischen denselben hindurchlaufen und einen Zug daran nicht ausüben können. Einige Beobachtungen wiesen aber auf eine solche Zerrung als Ursache von Chorioiditis, Blutaustritten und Glaskörperflocken hin, doch ist die Zahl derselben vorläufig zu gering, um dies wirklich behaupten zu können.

Glaskörperflocken.

H. 56 w. E $^{15}/_{20}$ (+ 13) Ht q v & h r u Ges. normal } Glaskörperflocken.
E $^{15}/_{20}$ (+ 13) Ht q v & h r u „ „ } Trug + 20 z. A.

R. 70 w. [87] E M (+ 20) [89] — 24 (+ 15) H q h r u & Scl } Glaskörperflocken.
E M — 48 (+ 15) H q h r u & C & Scl }

O. 55 m. + 24 H ger. } Glaskörperflocken.
+ 40 H ger. } Keine Brille.

K. 46 w. — 20 M ger. St q }
— 15 M ger. St q } Glaskörperflocken.

Chorioidealheerde in der Peripherie.

G. 30 w. — 18 — c 36 || $^{15}/_{20}$ H q zwei Säume } Keine Brille. Chorioidealheerde i. d. Peripherie.
— 15 — c 42 = 20 ^{0} $^{15}/_{15}$ H q zwei „ }

S. 68 m. + 15 + c 50 = H V q } Chorioidealheerde in der Peripherie. Keine Brille.
+ 16 + c 24 = H V q }

Pigmentlockerung in der Macula und Scotome.

Z. 46 w. + c 42 || 120 ^{0} H }
+ c 36 || 35 ^{0} H } Chorioidealheerde.

D. 23 m. E $^{15}/_{50}$ H Chorioidealheerde, Strab. d. o. d.
E $^{15}/_{50}$ H feine Punkte in der Macula, trug — 16.

S. 38 m. + 6 + c 42 | 75 ^{0}
+ 5 $^{1}/_{2}$ + c 30 | 105 ^{0} Scotom: innen oben von der Macula, entsprechende Pigmentlockerung.

C. 22 m. + 42
+ 30 $^{15}/_{40}$ Scotom. central. Pigmentlockerung.

I. Hornhautgruppe.

Uebersicht.

Die äusseren Meridionalfasern entspringen in der Umgebung des Canalis Schlemmii und stehen hier unmittelbar mit dem Hornhautgewebe in Verbindung. Wir haben oben auseinandergesetzt, dass bei angestrengter Accommodation auch die äusseren Meridionalfasern zur

Thätigkeit herbeigezogen werden. Die Zerrung an dem Hornhautgewebe lässt sich nicht unmittelbar wahrnehmen und nicht am Lebenden demonstriren, was übrigens auch zum Theil von den anderen mechanischen Wirkungen der Accommodationsanstrengung gilt, aber auch nicht durch anatomische Demonstration belegen, was bei jenen möglich ist, sondern nur aus ihren Wirkungen erschliessen. Diese sind bei der Hornhaut zweierlei Art: Einmal mehr weniger ausgeprägte recidivirende Hornhautentzündungen, deren Abhängigkeit von der accommodativen Zerrung darum angenommen werden muss, weil einerseits diese bestimmten Formen recidivirender Keratitis mit Vorliebe hypermetropische und astigmatische Augen befallen, welche stets zu grossem Accommodationsaufwande gezwungen sind, und weil andererseits dauernde Heilung und Verhütung der Rückfälle nur durch stärkste Correction der Refractionsanomalie gelingt.

Die zweite mechanische Wirkung der Zerrung ist die Zunahme der Brechung im horizontalen Meridian.

Wenn ich die Abnahme des normalen und die Zunahme des umgekehrten Astigmatismus unter den Hornhautwirkungen der Accommodation bespreche, so muss ich vorausschicken, dass sich meine Untersuchungen nur auf den Totalastigmatismus beschränkt haben, wenigstens stehen mir ophthalmometrische Messungen nur in geringer Zahl zur Verfügung. Es ist sehr leicht möglich, dass ein grosser Theil der Erhöhung der Brechung im horizontalen Meridian auf die Linse kommt, sei es durch stärkere Krümmung der Flächen, sei es durch Schrägstellung.

Wir werden sehen, dass die accommodative Aequatorialcataract den horizontalen Linsenmeridian bevorzugt, was auf eine stärkere Zerrung der Zonulafasern in demselben hinweist.

Die Beeinflussung der Hornhaut durch die accommodative Zerrung wird, wie ich glaube, dargethan durch die Fälle von recidivirender accommodativer Keratitis. Die Vermehrung der Brechung im horizontalen Meridian geht also wahrscheinlich beide Theile der brechenden Meridiane an und wird nur der Einheitlichkeit halber bei der Hornhaut allein besprochen.

Ganz willkürlich ist die Annahme, welche eine Zeit lang als selbstverständlich galt, dass der Hornhautastigmatismus unveränder-

lich und jeder veränderliche Astigmatismus auf die Linse zu beziehen sei. Praktisch hatte eine Unterscheidung zwischen Totalastigmatismus und Hornhautastigmatismus nur so lange Werth, als letzterer für unveränderlich gehalten wurde. Seitdem dies nicht mehr der Fall ist, hat sie ihre principielle Bedeutung verloren und es ist nur noch von physiologischem Interesse zu wissen, wie viel auf die Hornhaut und wie viel auf die Linse entfällt. Aus diesem Grunde habe ich mich auf die subjective Prüfung, welche unter keinen Umständen entbehrt werden kann, beschränkt. Es kommt hier nur auf die Thatsache einer Refractionszunahme im horizontalen Meridian an.

a) Zunahme der Krümmung im horizontalen Meridian.

1. Entstehungsmechanismus.

Um den Mechanismus zu verstehen, durch welchen umgekehrter Astigmatismus in Folge von Accommodationsanstrengung sich bilden kann, ist es nothwendig, einen ohne Brille arbeitenden Hypermetropen, Astigmatiker oder Presbyopen genau zu beobachten. Derselbe beugt den Kopf etwas hinten über, verengert durch Herabziehen des oberen und Hinaufziehen des unteren Lides die Lidspalte und schliesst so den verticalen Meridian ganz aus. Er bedarf daher genauer Einstellung nur im horizontalen Meridian. Diese wird durch asymmetrische Krümmungsveränderung entweder der Linse oder der Hornhaut allein, oder beider erreicht werden können. Die Richtung der Lidspalte muss für die Lage des Meridians der stärksten Accommodationsanstrengung und der stärksten Krümmung mafsgebend sein.

Man hat behauptet, dass, wenn der Myope zum Sehen in die Ferne auch die Lidspalte verengt, es nicht die Wirksamkeit der engen Lidspalte als stenopäischer Schlitz sei, welche die Besserung des Sehvermögens schaffe, sondern eine durch den Liddruck bewirkte Krümmungsänderung der Hornhaut. Dass dies letztere in der That jene Wirkung hat, berechtigt aber nicht die stenopäische Wirksamkeit der verengten Lidspalte zu läugnen. Man kann sich sehr leicht von der stenopäischen Wirksamkeit der Verengerung der Lidspalte

überzeugen, indem man sich durch Vorhalten von Cylindergläsern (etwa + 8 und — 8 axen horizontal) im vertikalen Meridian nacheinander zuerst stark myopisch, dann stark hypermetropisch macht. Bei weiter Lidspalte beträgt die Sehschärfe etwa $^{15}/_{100}$ in beiden Fällen. Kneift man die Lider zusammen, so kann man wiederum in beiden Fällen eine Sehschärfe etwa von $^{15}/_{40}$ erreichen. Dass hier die Lidspalte stenopäisch wirkt, liegt auf der Hand. Derselbe Liddruck könnte nicht das eine Mal eine bestimmte Krümmungsänderung erzeugen und das nächste Mal eine entgegengesetzten Sinnes. Beobachtet man lesende Astigmatiker und Hypermetropen, so findet man Verengerung der Lidspalte bis zu 2 mm und darunter.

B. 11 m. + 48 — c 9 = 170° R. } verengte seine Lidspalte entschieden
— c 10 = 10° R } unter 2 mm und las dann die feinste Schrift.

H. 44 m. — 48 $^{15}/_{30}$ | nach | + 42 $^{15}/_{20}$ — $^{15}/_{15}$ M Aeq. i
— 48 — c 24 || 60° $^{15}/_{30}$ | Atropin | + c 36 = $^{15}/_{20}$ M Aeq. i.

Der Betreffende hatte starken Blepharospasmus, so dass die Augenspiegeluntersuchung erschwert war, und pflegte seine Lidspalte bis auf wenige Millimeter zu verengern. Er hatte ohne Brille seine Arbeit geleistet und machte durch gewohnheitsmäfsige starke Accommodationsanstrengung nicht nur seine Hypermetropie latent, sondern hatte sogar scheinbare Myopie.

N. 64 w. + 8 + c 42 || 65° H δ } keine Brille; verengt die Lidspalte
+ 8 + c 24 || 75° H δ } bis auf 1 mm.

Durch die Verengerung der Lidspalte erzielen Astigmatiker oft dieselbe Sehschärfe, welche sie mit den corrigirenden Cylindergläsern erreichen. Sobald man sie die Augen weit aufmachen heisst oder selbst das obere Lid hebt, kommt die Herabsetzung der Sehschärfe durch den Astigmatismus zum Vorschein.

H. 56 m. + 30 — c 8 $^{15}/_{20}$ = H q
+ 24 — c 8 = $^{15}/_{40}$ H q Mac. corn.

erreicht mit dem rechten Auge ohne Correction bei enger Lidspalte dieselbe Sehschärfe, bei weit offener nur $^{15}/_{70}$.

Die Verengerung der Lidspalte findet also thatsächlich statt zum Zweck des deutlicheren Sehens. Die Kranken ersparen es sich, die Accommodationsanstrengung auch auf den verticalen Meridian ausdehnen zu müssen.

Die Möglichkeit, den verticalen Meridian auszuschliessen, welche für den horizontalen nicht besteht, ist aber nur einer der Gründe. Ein sehr wesentlicher ist noch der Umstand, dass den verticalen Linien eine viel grössere Bedeutung zukommt; man braucht nur an die Druck- und Schreibschrift zu erinnern. Die senkrechten Linien haben diese Bedeutung erlangt, weil nur für sie das binoculare Sehen erhebliche Vortheile gewährt. Für das Erkennen senkrechter Linien ist aber die Brechung im horizontalen Meridian mafsgebend.

Wie kommt die asymmetrische Krümmungsänderung zu Stande? Der Ringmuskel kann sie selbstverständlich nicht bewirken. Bei physiologischer Accommodation, die nur den Ringmuskel in Thätigkeit setzt, ist daher überhaupt Asymmetrie nicht möglich. Sie wird es erst, sobald bei angestrengter Accommodation die Meridionalfasern mit ins Spiel treten.

Im verticalen Meridian beschränkt sich die Accommodation auf den physiologischen Grad unter alleiniger Benützung der Ringfasern, im horizontalen werden dagegen, wie oben bei der angestrengten Accommodation beschrieben, auch die inneren und äusseren Meridionalfasern mit herangezogen. In beistehender Figur ist diese

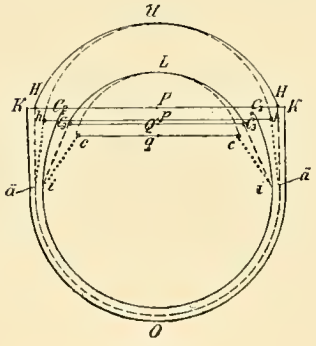


Fig. 18.

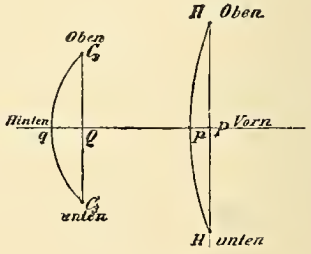


Fig. 19.

verschiedene Einstellung durch die für den Grad der Accommodation mafsgebende Stellung des vorderen Zonulabogens wiedergegeben.

Der ausgezogene Bogen H U H, welcher die Krümmung der Hornhaut des normalen Auges angiebt, entspricht hier nur der Hornhautkrümmung des verticalen Meridians und ist daher um U O

in eine zur Ebene des Papiers senkrechte Ebene gedreht zu denken. In diese Ebene gehört auch der, der physiologischen Accommodation entsprechende, Zonulabogen $C_3 L C_3$. Bei dieser physiologischen Accommodation hat sich C_2 nach C_3 bewegt, ohne wesentliche Verkürzung der inneren Meridionalfasern $C_2 i = C_3 i$. Im horizontalen Meridian, der Ebene des Papiers, ist angestrengte Accommodation eingetreten. Die inneren Meridionalfasern haben sich stark verkürzt. In Folge dessen ist C_3 nach c gelangt und hat in diesem Meridian der Zonulabogen c L c eine stärkere Krümmung erhalten. Die durch die inneren Ciliarkörperwinkel gelegte Fläche ist keine Ebene mehr, sondern bildet die Fläche eines Concavcylinders, Axe horizontal, Concavität nach vorn. Ihr horizontaler Durchmesser c q c liegt hinter dem verticalen $C_3 Q C_3$, welcher auf die Ebene des Papiers projicirt zum Punkte Q verkürzt erscheinen würde, während umgekehrt auf dem senkrechten Meridionalschnitt der horizontale Durchmesser c q c zum Punkte q verkürzt erscheint. Auch Schrägstellung der Linse ist, wie ersichtlich, leicht zu erklären.

Gleichzeitig ziehen sich im verticalen Meridian die äusseren Meridionalfasern zusammen und wirken auf ihren vorderen Ansatzpunkt, den inneren Hornhautrand, so dass in der Ebene des Papiers die Hornhaut die Krümmung h U h bekommt. Die durch den Hornhautfalz gelegte Fläche bildet also ebenfalls eine Concavcylinderfläche, Axe horizontal, Concavität nach vorn. Der senkrechte Hornhautdurchmesser H P H liegt vor dem horizontalen h p h. Ersterer erscheint auf dem Horizontalschnitt zum Punkte P, letzterer auf dem Verticalschnitt zum Punkte p verkürzt.

Allmählich wird die Krümmungsänderung bei Hornhaut und Linse bleibend. Die Accommodationstheorie genügt also mit Leichtigkeit der Forderung, die Thatsache der Entstehung von umgekehrtem Astigmatismus zu erklären, mag derselbe bedingt sein durch Krümmungsänderung der Hornhaut und Linse oder der letzteren allein oder durch deren Schrägstellung.

Selbstverständlich ist die Erklärung hypothetisch, aber eine solche, welche gebieterisch durch die Beobachtungen gefordert wird.

Die Helmholtz'sche Theorie kann die asymmetrische Accommodation nicht erklären, da sie nur das Streben der Linse zur Ruhe-

form als einzige Triebkraft für die Naheinstellung besitzt, es aber nicht denkbar ist, wie dieses Streben nach der Ruheform die Linse zur Annahme einer asymmetrischen Gestalt zu bewegen vermöchte.

Auf diesem Wege wird sich aus einem stigmatischen Auge allmählich ein umgekehrt astigmatisches entwickeln, ein normal astigmatisches erst ein stigmatisches und dann ein umgekehrt astigmatisches werden können.

Diese Umänderung lässt sich nun in der That einmal bei denselben Individuen beobachten. Dann kann man sich aber auch mittelst einer statistischen Zusammenstellung aberzeugen, dass sie in grossem Mafsstabe und in vielen Augen Platz greift.

Wenn Astigmatismus überhaupt erworben wird, so muss dies natürlicher Weise zunächst bei den niedrigen Graden hervortreten. Dieser Ueberlegung entstammt die Theilung des normalen und umgekehrten Astigmatismus in einen schwachen mit und unter $^1/_{36}$ und einen starken über $^1/_{36}$. Beim schwachen umgekehrten Astigmatismus kommt die Zunahme am deutlichsten zur Geltung. Auch zeigt derselbe die grösste Wandelbarkeit und lässt sich am häufigsten in seiner Veränderlichkeit an demselben Individuum beobachten.

Die Eintheilungsgrenze ist ziemlich willkürlich. Sie gerade auf $^1/_{36}$ zu setzen, bewog mich der Umstand, dass Anfangs der höchste Grad, welcher als wandelbar beobachtet wurde, $^1/_{36}$ betrug. Später habe ich noch Veränderlichkeit bei höheren Graden gefunden.

2. Die Wandelbarkeit des Astigmatismus, beobachtet an einzelnen Personen.

Bei folgenden Fällen änderte sich während der Beobachtung der Astigmatismus. Die Untersuchung beschränkte sich auf die subjective Methode, einmal weil, wie schon oben gesagt, die Unterscheidung zwischen Hornhaut- und Linsenastigmatismus keine principielle Bedeutung mehr hat, zweitens weil es sich nur um schwache Astigmatismusgrade handelt.

In sämmtlichen Fällen war die normale oder die beste Sehschärfe nur mittelst der angegebenen Cylindergläser, nicht durch sphärische erreichbar. Die Umwandlung des Astigmatismus, entweder in der Weise, dass umgekehrter Astigmatismus in Stigmatismus überging

oder Stigmatismus in normalen Astigmatismus, erfolgte stets unter einer Behandlung, welche die bis dahin vorhandene übermäfsige Accommodationsanspannung mittelst Convexgläser für die Nähe oder Ferne verminderte. In anderen Fällen trat auch während der Behandlung umgekehrter Astigmatismus auf. Es waren dann regelmäfsig die verordneten Brillen nicht benutzt worden oder die Kranken waren zu lange ausgeblieben.

No. 1. Sp. m. erhielt sphärische Convexgläser für die Ferne und andere für die Nähe. Nach 4 Jahren war einfache Hypermetropie an die Stelle des Astigmatismus getreten.

No. 2. M. w. litt an hochgradiger Lichtscheu, ausserordentlicher Reizbarkeit und starkem Blepharospasmus. Die Refraction machte verschiedene Wandlungen durch. Im Jahre 86 hatte die Frau ausser der Fernbrille (+ 50) noch + 15 für die Nähe bekommen. Ein Jahr lang war der Zustand gut, dann kehrten die alten Erscheinungen wieder und stellte sich auch auf dem zweiten Auge perverser Astigmatismus ein. Die Presbyopie hatte zugenommen. Es war jetzt + 12 nothwendig.

No. 3. Bei B. w. verschwand in einem Jahr nach Gebrauch von Convexbrillen für Ferne und Nähe der umgekehrte Astigmatismus. An seiner Stelle wurde stärkere Hypermetropie manifest.

No. 4. Sch. hatte vor $1\frac{1}{2}$ Jahr nur auf dem rechten Auge umgekehrten Astigmatismus. Jetzt ist dieser stärker geworden und links solcher neu aufgetreten.

No. 5. Bei P. w. hat sich perverser Astigmatismus $\frac{1}{36}$ in einem Jahr entwickelt. Die Frau hatte sich nicht dazu entschliessen können, Brille für gewöhnlich zu tragen.

No. 6. F. m. zeigte von Juli bis November 86 auf dem einen Auge starkes Fortschreiten der Myopie, auf dem andern ausserdem die Entwickluug eines umgekehrten Astigmatismus von $\frac{1}{48}$.

No. 7. D. m. behauptete vor 4 Jahren als Kanonier noch sehr gut gesehen zu haben, später auch noch als Lokomotivheizer. Erst seit er als Schlosser arbeite, habe das Sehvermögen abgenommen. Jetzt hat derselbe r — c 15 ||; l — 30 — c 18 || 65°. Seinen Angaben ist wohl glauben zu schenken, denn hätte er diesen Astigmatismus schon früher gehabt, so würde er bei der jetzigen Entfernung der Ziele schwerlich den Anforderungen haben genügen können.

No. 8. W. w. hatte beiderseits 86 einfache Hypermetropie und keine Excavation, 87 dagegen umgekehrten Astigmatismus und mittlere Excavation. Sie hatte die Brille für die Ferne (+ 42) gar nicht, die für die Nähe wenig getragen.

No. 9. A. w. hatte 83 auf dem einen Auge umgekehrten Astigmatismus, der bis 84 hinter sphärischer Convexbrille verschwand und einfacher Hyper-

Veränderlichkeit des umgekehrten Astigmatismus.

				Refraction zu verschiedenen Zeiten			Excavation	
1.	Sp.	48 m.	[V/82]	+ c 36 = + c 42 =	[86]	+ 42 + 42	O O	
2.	M.	40 w.		− 50 + 40[1]) − 60 + 50		− 50 + c 50 =	M M	[1]) nach Atropin. Lichtscheu, Blepharospasmus.
3.	B.	62 w.		+ 16 + c 42 = 165° + 20		+ 14 + 18	R R	q q
4.	Sch.	58 w.	[V/85]	+ c 48 = E	[XI/86]	+ c 40 = + c 40 =	M M	
5.	P.	35 w.	[XII/85]	+ 42 − 10 15/40		+ c 36 =	M M	Hornhautflecken.
6.	F.	20 m.	[VII]	− 48 − 48	[XI]	− 24 − 24 − c 48 ||	H H	Blepharospasmus.
7.	D.	29 m.		− c 15 || − 30 − c 18 || 65°			H V H V	Hat früher gut in die Ferne gesehen.
8.	W.	40 w.	[86]	+ 42 Exc. O + 42 Exc. O		+ c 36 = 15° + c 48 = 165°	M M	Hat die verschriebene Brille für die Ferne gar nicht getragen.
9.	A.	38 w.	[83]	+ c 42 = + c 30 = 145°	[84]	+ c 42 = [87] + 24 + 42 + 24	R R	
10.	O.	29 m.	[III/87]	− c 40 || { + c 40 = − c 50 || { + c 40 =	[IV/87]	+ 30 + 40	MtV MtV	Exc. sehr tief. Exc. sehr tief.
11.	H.	62 m.	[82]	− 60 − c 48 = − c 48	[87]	E [III] + 60 E [91] + 36	H H	
12.	M.	60 m.		+ 11 + c 24 = 15° 20/30 + 10 + c 36 = 165° 20/40	[87]	+ 11 20/30 + 10 20/30	O O	q q
13.	Sch.	37 w.	[86]	− 42 − 30 − c 7 = 15/40	[88]	+ c 42 || − 30 − c 6 = 15/40	H H	Migräne, Erbrechen.
14.	Z.	12 w.	[87]	+ 48 + c 48 ||	[88]	+ 36 + c 36 || + 36 + c 36 ||	H-RV H-RV	
15.	L.	9 w.		+ 42 + 42	Homatropin	+ 42 + c 36 || 80° + c 16 || 75°	H H	

16.	B.	30 w.	[81]	— 6 — c 30 ‖ 120° — 6½ — c 42 ‖ 55°	[90]	— 4 — c 48 ‖ 100° — 4½			
17.	G.	41 w.	[78]	+ c 42 = + c 9 ‖ 20/50 20/40	[90]	+ 60 + c 9 ‖	H V H V	q v a u q h i	
18.	K.	46 w.	[87]	E — c 42 ‖	[90]	+ c 48 = + c 42 =	M M		
19.	B.	21 m.	[III/88]	— 48 + c 15 = 160° — 30 + c 18 = 170°	Homatropin	Stat. idem			Blepharospasmus.
			[V/88]	+ c 42 = 160° — c 48 ‖	[IV/89]	+ 42 E	H t H t		
20.	Sch.	26 w.	[86]	+ 8 15/40 v + 8 v	[89]	+ 8 + c 15 ‖ 110° + 8 + c 24 ‖ 45°	H H	q q	Heftigste Kopfschmerzen verschwinden hinter der Brille.
21.	E.	25 w.		+ c 42 = 30° + 48 + c 36 = 150°	Atropin	+ 12 + 12	M t M t	q i & a q i & a	
22.	N.	48 m.	[6/II]	— c 48 ‖ (v + 24) + c 42 = (v + 24)	[XII/90]	E [IV/91] + 48 (v + 18) E + 48 (v + 18)	O St lo δ O St lo δ		
23.	S.	35 w.	[III/90]	+ 36 v + 36 + 36 + c 48 = v + 30	[IV/91]	+ 24 v + 24 v	M Oed. δ M Oed. δ		
24.	B.	11 m.	[8/I/90]	+ 48 + c 48 = + 42	[IV/91]	+ 30 + 36	M St nu M		
25.	D.	64 m.	[III/90]	— 7 — 8 + c 42 = 150°	[IV/90]	— 8 — 10	St H t	q q	Insufficienz, Glauc. imminens.
			[IV/91]	— 9 — 11 — c 48 ‖	[VII/91]	— 9 [IX/91] — 10 — 11 — 12			Ein College hatte — c 24 ‖ — c 30 ‖ früher verschrieben
26.	B.	20 m.		+ 24 + 9 15/20			H H		Trug früher Cylindergläser. Mac. corn.
27.	Z.	35 w.	[I/91]	+ c 36 = + 36	[V/91]	+ 24 + 24	H H	q h r u q h r u	
28.	H.	27 m.	[82]	— 4 — c 36 ‖ v — 6 — 4 — c 36 ‖ v — 6	[88]	— 4 — 4			Trug bis dahin keine Brille.
29.	K.	54 w.		— 24 — c 48 ‖ 120° — 18		[trug — 30 — c 30 ‖] — 18 — c 30 ‖	H H		q & vord. Cort.
30.	E.	44 m.		E (v + 36) E (v + 36)		später + c 48 ‖ + c 48 ‖			
31.	Cz.	25 w.		— c 50 = 20/30 — 50		später + c 40 ‖ 20/20 + c 40 ‖ 20/20			

metropie Platz machte. Im Jahre 87 war endlich doppelt so starke Hypermetropie manifest geworden. Die Sehschärfe war normal, ebenso das Gesichtsfeld, die Excavation dagegen randständig. Die Dame hatte an Lichtscheu, Blepharospasmus, Kopf- und Augenschmerzen seit Jahren gelitten. Diese Erscheinungen verschwanden mit der Brillenbehandlung.

No. 10. O. m. hatte am 10/III. 87 r — c 40 || l — c 50 ||. Auf andere Weise war monocular normale Sehschärfe nicht zu erreichen. Binocular war mit r + c 40 = l + c 50 = S 1. Subjectiv wurde über Flimmern und Thränen geklagt. Beiderseits war mittlere aber tiefe Excavation und Venenpuls vorhanden. Absichtlich wurden nur sphärische Gläser + 40 verordnet. Am 15/IV. 87 ergab sich r + 30 l + 40. Cylindergläser wurden zurückgewiesen; die subjectiven Beschwerden waren verschwunden.

No. 11. H. m. kam 82 in meine Behandlung. r — 60 — c 48 = ; l — c 48 =. Für die Nähe wurde verschrieben: r + 36 + cyl 48 ||. l + 18 + cyl 48 ||. Ueber Excavation und Aequatorialcataract findet sich keine Bemerkung. Pat. sollte in 2 Jahren wiederkommen, kam jedoch erst 87 mit nachstehenden Befund. Bdsts.: E S 1 H t Aeq. hinterer Saum. (Presbyopie r + 18. l + 14.) Der normale Astigmatismus hatte sich in Stigmatismus umgewandelt. III/91 r + 60. l + 36.

No. 12. M. w., welche auf dem linken Auge an Glaucom operirt war, hatte 6 Wochen später

$$+ 11 + c\ 24 = 15^0\ {}^{20}/_{30}$$
$$+ 10 + c\ 36 = 165\ {}^{20}/_{40}.$$

Unter Gebrauch von + 6 für die Nähe und 9 für die Ferne verschwand innerhalb zweier Jahre der umgekehrte Astigmatismus. Cylindergläser wurden zurückgewiesen.

No. 13. Sch. w. mit Myopie — 42 erhielt 86 Arbeitsbrille + 42. Unter Einwirkung der Brille hatte sich 88 die Myopie in normalen hypermetropischen Astigmatismus + c 42 || verwandelt, welcher vorher durch asymmetrische Accommodation verdeckt worden war. Gleichzeitig verschwanden alle subjectiven Beschwerden, Migräne bis zum Erbrechen u. s. w.

No. 14. Bei Z. war im Laufe eines Jahres beiderseits stärkere Hypermetropie und normaler Astigmatismus manifest geworden.

N. 15. L. w. hatte zuerst mit + 42 normale Sehschärfe, nach Anwendung von Atropin aber nur noch mit

$$+ 42 + c\ 36 \parallel 80^0$$
$$+ c\ 16 \parallel 75^0.$$

No. 16. B. w. erfuhr innerhalb von 9 Jahren Zunahme der Myopie und Abnahme des perversen Astigmatismus beider Augen.

No. 17. G. w. hatte anstatt ihres perversen Astigmatismus + c 42 = nach 12 Jahren einfache Hypermetropie + 60.

Bei No. 18 w. war im Laufe von 3 Jahren rechts umgekehrter Astigmatismus + 48 entstanden, links war zu dem schon vorhandenen Myopie getreten.

No. 19. B. m. Dem Kranken hatten schon während langer Zeit heftige anhaltende, durch die verschiedensten Mittel erfolglos bekämpfte Kopfschmerzen das Arbeiten unmöglich gemacht. Der umgekehrte Astigmatismus (— 48 + c 15 = & — 30 + c 18 =) wurde nicht korrigirt sondern + 42 bdsts. für die Ferne und + 18 bdsts. für die Nähe verordnet. Nach 2 Monaten war der Astigmatismus geringer (+ c 42 = 160° & — c 48 ||), nach einem Jahr verschwunden (+ 42 & E) und mit demselben die Kopfschmerzen.

No. 20. Sch. 26 w. hatte bisher keine Brille gehabt und litt an den heftigsten Kopfschmerzen. Die Sehschärfe liess sich nicht weiter heben. Cylindergläser wurden durchaus zurückgewiesen.

Hinter + 8 verschwanden die Kopfschmerzen, kehrten aber nach 3 Jahren wieder. Jetzt ergab sich ausser der Hypermetropie starker normaler Astigmatismus und vollständige Sehschärfe. Die neue Brille beseitigte die Kopfschmerzen sofort. In diesem Falle war normaler Astigmatismus durch Accommodation latent gemacht worden.

No. 21. E. w. Während ursprünglich nur mit pervers gestellten Cylindern normale Sehschärfe zu erreichen war, ergab sich nach Atropinbehandlung einfache, aber stärkere Hypermetropie.

No. 22. N. m. In diesem Falle brachte der Gebrauch von Convexgläsern für die Nähe innerhalb von $^3/_4$ Jahren den ursprünglich vorhandenen umgekehrten Astigmatismus zum Verschwinden.

No. 23. S. w. Beständiges Tragen von Convexgläsern liess innerhalb eines Jahres den umgekehrten Astigmatismus verschwinden.

No. 24. B. m. Ebenso wie in vorstehendem Falle.

No. 25. D. m. In diesem Falle hatte ein Kollege pervers gestellte stärkere Cylinder, mit concav sphärischen Gläsern combinirt, verschrieben. Ich fand schon bei der ersten Untersuchung nur noch auf dem einen Auge schwächeren umgekehrten Astigmatismus, der sich im Laufe der Behandlung unter Schwankungen noch weiter verminderte. Die Behandlung richtete sich gegen die Insufficienz als das Grundleiden und bestand in einer combinirten prismatischen Brille für die Arbeit und einer schwächeren Concavbrille für gewöhnlich zu tragen. Die Myopie erwies sich als durch Accommodationskrampf, welcher aus der Insufficienz seinen Ansporn erhielt, gesteigert. Der Fall kommt noch unter Glaucoma imminens zur Sprache.

No. 26. B. m. Hier hatte ein Kollege gleichfalls pervers gestellte Cylinder verordnet. Es ergab sich einfache aber stärkere Hypermetropie.

No. 27. Z. w. Die Dame hatte sämmtliche Zeichen von Accommodationsüberanstrengung. Nach einmonatlichem Tragen von + 36 war der umgekehrte Astigmatismus verschwunden und beiderseits + 24 manifest geworden.

No. 28. K. w. kam mit einer Brille, welche beiderseits Cylindergläser enthielt. Rechts korrigirte jetzt ein viel schwächerer, pervers gestellter Cylinder, während links überhaupt kein Cylinder mehr nothwendig war. Die Dame hatte sich mit der Brille niemals recht wohl gefühlt. Sie hatte übrigens, durch Flecken und Punkte geängstigt, schon längere Zeit die Augen geschont, nicht genäht und wenig gelesen. Die Fälle No. 30 und 31 werden unten näher besprochen. Bei beiden trat später ursprünglich latenter normaler Astigmatismus zu Tage.

3. Statistischer Nachweis der Wandelbarkeit des Astigmatismus.

Unter 9374 Augen überhaupt und 6689 in Bezug auf Sehschärfe, Augenspiegelbefund u. s. w. untersuchten Augen waren 1656 astigmatische Augen. Die Tabelle I zeigt die relative Vertheilung dieser Augen auf sechs Altersklassen und auf die vier Astigmatismusarten. Die Anzahl der astigmatischen Augen überhaupt, welche auf jede Jahrzehntgeneration kommen, wurde jedesmal = 100 gesetzt und wie oft jede Astigmatismusart vertreten war, in Procenten davon ausgedrückt.

Tabelle I.

Relative Vertheilung der astigmatischen Augen auf die Unterarten.

Lebensalter	—19		20—29		30—39		40—49		50—59		60 & mehr		Summe	
	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%
Astigmatisch	450	100	381	100	226	100	289	100	189	100	121	100	1656	100
Stark normal ast.	286	63,5	175	45,9	92	40,7	85	29,3	42	22,2	20	16,5	700	42.3
Schwach „ „	112	24,9	125	33,0	62	27,4	71	24,5	43	21,7	18	14,9	431	26
„ umgekehrt „	41	9,1	66	17,3	40	17,7	116	40,1	71	37,9	53	43,9	387	23.4
Stark „ „	11	2,5	15	3,8	32	14,2	17	6,1	33	17,2	30	24,7	138	8,3
Normal „	398	88,4	300	78,9	154	68,1	156	53,8	85	44,9	38	31,4	1131	68,3
Umgekehrt „	52	11,6	81	21,1	72	31,9	133	46,2	104	55,1	83	68,6	525	31,7

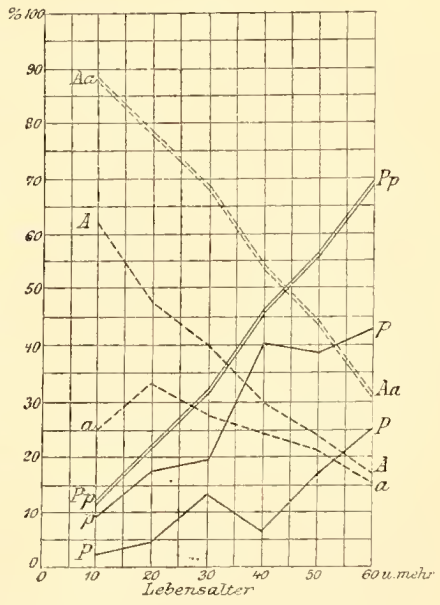
Auf die Generation unter 20 Jahren entfallen z. B. 450 überhaupt astigmatische Augen, davon sind 398 = 88.4 % normal astigmatisch und zwar 286 = 63.5 % stark, 112 = 24.9 schwach normal astigmatisch; 52 = 11.6 umgekehrt und zwar 41 = 9.1 % schwach und 11 = 2.5 % stark umgekehrt astigmatisch.

Fassen wir zuerst den gesammten normalen Astigmatismus ins Auge, so finden wir denselben bei jugendlichen Astigmatikern bis zu 20 Jahren in 88.4 %. In der Generation der 20iger sind es 78.9 % u. s. w. Mit zunehmendem Alter sinkt die Häufigkeit des normalen Astigmatismus stetig von 88.4 % unter 20 Jahren bis zu 31.4 % über 60 Jahren. Entgegengesetzt steigt die Häufigkeit des umgekehrten Astigmatismus von 11.6 % bei Leuten unter 20 Jahren, bis zu 68.3 % bei Leuten über 60 Jahren.

Von den Unterarten zeigt der starke normale mit den Jahren die bedeutendste Abnahme von 63.5 bis 16.5 %, der schwache umgekehrte das grösste Anwachsen von 9.1 % auf 43.9 %.

Die beiden anderen halten sich fast auf gleicher Höhe, der schwache normale sinkt ein wenig, während der starke umgekehrte in etwas bedeutenderem Grade ansteigt. Der schwache normale Astigmatismus ist eine Durchgangsstation, wie es die Emmetropie für den Uebergang von Hypermetropie in Myopie ist. Anschaulicher werden die Verhältnisse durch nebenstehende Kurven (Fig. 20). Die beiden Kurven des gesammten normalen, A a A a, und des gesammten umgekehrten, Pp Pp, Astigmatismus sind symmetrisch, die der Unterarten nicht.

Fig. 20.



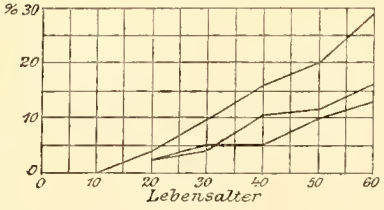


Fig. 21.

Die Kurve pp des schwachen umgekehrten Astigmatismus ist mafsgebend für diejenige des umgekehrten Astigmatismus überhaupt,

wie diejenige des starken normalen A A für den normalen überhaupt. Der schwache normale erhält vom starken nahezu ebenso viel Zuwachs, wie er gegen den Stigmatismus hin abgiebt und bleibt in Folge dessen so ziemlich auf derselben Höhe.

Während bisher nur das Verhältniss der Unterarten des Astigmatismus unter sich in Frage kam, zeigen Tabelle II und Fig. 21, die Procentsätze der beiden Hauptarten, berechnet auf sämmtliche bestimmte Augen. Das Anwachsen des umgekehrten und die Abnahme des normalen Astigmatismus tritt auch hier hervor.

Tabelle II.

Der Astigmatismus in Beziehung zu sämmtlichen bestimmten Augen.

Lebensalter	—19		20—29		30—39		40—49		50—59		60 & mehr		Summe	
	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%
Bestimmte	1907	100	1578	100	1008	100	989	100	754	100	453	100	6689	100
Astigmatisch As	450	23,5	381	24,1	226	22,4	289	29,3	189	24,9	121	26,7	1656	24,7
Normal astigm. Aa	398	20,8	300	19,0	154	15,3	156	15.9	85	11,2	38	8,3	1131	16,9
Umgekehrt „ Pp	52	2,7	81	5,1	72	7,1	133	13,4	104	13,7	83	18,4	525	7,8
Stigmatische	1457	76,5	1197	75,9	782	77,6	700	70,7	565	75,1	332	73,3	5033	75,3
Abnahme von Aa				1,8		5,5		4,9		9,6		12,5		
Zunahme „ Pp				2,4		4,4		10,7		11,0		15,7		
Summe				4,2		9,9		15,6		20,6		28,2		

Von den 6689 bestimmten Augen fallen 1907 auf die Generation unter 20 Jahren, davon sind

450 = 23,5 % überhaupt astigmatisch,
398 = 20,8 „ normal „
52 = 2,7 „ umgekehrt „

Die Häufigkeit des normalen Astigmatismus sinkt allmählich mit dem zunehmenden Lebensalter, während die des umgekehrten ebenso steigt. Die Generation über 60 Jahren zählt 453 bestimmte Augen, darunter

121 = 26,7 % überhaupt astigmatische,
38 = 8,3 „ normal „
83 = 18,4 „ umgekehrt „

Der normale Astigmatismus ist von 20,8 % auf 8,3 % gesunken, der umgekehrte dagegen von 2,7 % auf 18,4 % gestiegen. Der Astigmatismus überhaupt ist von 23,5 auf 26,7 % gestiegen, die Zunahme fällt auf den umgekehrten Astigmatismus.

Berechnet man die Verhältnisse $Aa : Pp = x : 1$ für die verschiedenen Lebensalter, so erhält man folgende Zahlen:

	—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60 & mehr
$\frac{Aa}{Pp}$ =	3,7	4,2	2,8	1,3	0,74	0,28

Das Verhältniss zwischen normalem und perversem Astigmatismus erleidet mit den Lebensjahren eine vollständige Umkehrung.

Tabelle III.

Veränderung des Astigmatismus mit dem Lebensalter (nach Procenten von 6689 Augen).

Lebensalter	Normaler Astigmatismus		Stigmatismus		Umgekehrter Astigmatismus
—19	+ 20,8		+ 76,5		+ 2,7
	— 1,8	⟿	+ 1,8		
			— 2,4	⟿	+ 2,4
20—29	+ 19,0		+ 75,9		+ 5,1
	— 3,7	⟿	+ 3,7		
			— 2,0	⟿	+ 2,0
30—39	+ 15,3		+ 77,6		+ 7,1
	+ 0,6	⟽	— 0,6		
			— 5,3	⟿	+ 6,3
40—49	+ 15,9		+ 70,7		+ 13,4
	— 4,7	⟿	+ 4,7		
			— 0,3	⟿	+ 0,3
50—59	+ 11,2		+ 75,1		+ 13,7
	— 2,9	⟿	+ 2,9		
			— 4,7	⟿	+ 4,7
60 & mehr	+ 8,3		+ 73,3		+ 18,4

Unter jugendlichen Astigmatikern zählt der umgekehrte Astigmatismus nur $^1/_{10}$ der Fälle, unter sechzigjährigen $^2/_3$.

Da nun nicht anzunehmen ist, dass die normalen Astigmatiker in jungen Jahren wegsterben und ebensowenig, dass in der Jugend nur normale Astigmatiker zum Augenarzte kommen, im Alter aber meistens umgekehrte Astigmatische, so gelangt man nothwendiger Weise zu dem Schlusse, dass, so wie Hypermetropie und Emmetropie sich zu Myopie umgestaltet, ebenso auch an die Stelle des normalen Astigmatismus allmählich grösstentheils der umgekehrte tritt.

Die Statistik lehrt somit, dass die Umwandlung des Astigmatismus, die wir oben an einzelnen Fällen sich vollziehen sahen, in grossen Massen stattfindet, ganz ebenso wie dies beim Uebergang von Emmetropie und Hypermetropie in Myopie geschieht.

Die Umwandelung erfolgt in dem Sinne einer Abnahme der Krümmung im verticalen und einer Zunahme im horizontalen Meridian. Aehnlich wie die Emmetropie zwischen Hypermetropie und Myopie bildet der Stigmatismus eine Uebergangsstufe zwischen normalem und umgekehrtem Astigmatismus. Offenbar ist Abnahme der Fälle mit stärker gekrümmtem senkrechten Meridian, d. h. Verwandlung von normalem Astigmatismus in Stigmatismus ein Vorgang im ganz gleichen Sinne wie Vermehrung der Fälle mit stärker gekrümmtem horizontalen Meridian. Da es sich nur um das relative Verhältniss der Krümmung der beiden Meridiane zu einander handelt, läuft es auf dasselbe hinaus, wenn man die Ausgleichung des Krümmungsunterschiedes durch Abnahme der Krümmung des verticalen oder durch Zunahme der Krümmung des horizontalen Meridians ausdrückt. Ein richtiges Bild (siehe Fig. 21) der Gesammtbewegung im Sinne der Zunahme der Krümmung im horizontalen Meridian werden wir erhalten, wenn wir die Ordinaten für die Zunahme des umgekehrten Astigmatismus auf Kosten des Stigmatismus und die Abnahme des normalen Astigmatismus oder die Zunahme des Stigmatismus auf Kosten des normalen Astigmatismus addiren. Wir setzen dabei den Zustand, wie er im 20. Jahre vorhanden ist, gleich Null, so dass die Abscisse der zu dieser Zeit gegebenen Procenten des normalen und umgekehrten Astigmatismus entspricht.

Wenn die Krümmung der brechenden Flächen des Auges unveränderlich wäre, so würde man in allen Altersklassen denselben Procentsatz von Astigmatismus überhaupt und dieselbe Vertheilung beider Arten erwarten. Man darf nun allerdings nicht vergessen, dass die, unserer Statistik zu Grunde liegenden, Augen solche sind, welche die Besitzer augenärztlicher Berathung wünschenswerth erscheinen liessen. Die Untersuchung nicht so ausgewählter Augen kann möglicherweise ein etwas anderes Ergebniss bringen. Bis diese künftige Verbesserung eintritt, müssen wir uns mit den vorliegenden Zahlen begnügen.

Es zeigt sich, dass jenseits der 40iger Jahre der Procentsatz des gesammten Astigmatismus etwas höher ist als diesseits, nämlich durchschnittlich 27 % : 23,3 %. Die Zunahme entfällt nur auf den umgekehrten Astigmatismus. Durch den besprochenen Vorgang werden etwas mehr stigmatische Augen zu umgekehrt astigmatischen, als normal astigmatische zu stigmatischen. Was die Vertheilung betrifft, so müssten die Uebersechzigjährigen ebensoviel normal astigmatische Augen besitzen wie die Unterzwanzigjährigen, nämlich 20,8 %, sie haben aber nur 8,3 %. Der Unterschied von 12,5 % ist durch Umwandlung in Stigmatismus verschwunden. Ebenso dürfte jenseits des 60. Jahres der Procentsatz des umgekehrten Astigmatismus nur 2,7 % betragen wie vor dem 20igsten, statt 18,4 %; der Unterschied von 15,7 % ist aus stigmatischen Augen hervorgegangen.

Die Unterscheidung zwischen einem starken und schwachen Astigmatismus ist eingeführt worden, um das verschiedene Verhalten des normalen und umgekehrten hinsichtlich des Verhältnisses, in welchem niedere und hohe Grade sich finden, hervortreten zu lassen. Beim normalen Astigmatismus überwiegen die hochgradigen Fälle die schwächeren um das Doppelte, beim umgekehrten dagegen die schwachen die hochgradigen um das Dreifache. Die Grenze zwischen den Graden, welche als schwache und denen, welche als starke zu bezeichnen waren, konnte ziemlich willkürlich gezogen werden. Dieselbe gerade auf $^1/_{36}$ festzusetzen, bewog mich der Umstand, dass ich Anfangs nur bis zu diesem Grade Umwandlung des Astigmatismus wirklich beobachtete. Spätere Beobachtungen lehrten mich auch bei höherem Grade die Möglichkeit, dass dieselben erworben seien, in Be-

tracht zu ziehen. Der äusserst geringe Procentsatz von umgekehrtem Astigmatismus grösser als $^1/_{36}$, welchen Augen von Leuten unter 20 Jahren zeigen, nämlich relativ 2,5% (11 von 450 astigmatischen Augen) oder absolut 0,5% (11 unter 1907 bestimmten Augen), legt die Vermuthung nahe, dass es überhaupt keinen angeborenen umgekehrten Astigmatismus giebt. Diese Vermuthung findet eine Stütze darin, dass sich bei dem normalen Astigmatismus sehr häufig eine zweite angeborene Anomalie findet, der Conus nach unten, welcher später ausführlicher besprochen werden wird, und dass nicht blos die Hornhaut, sondern auch die anschliessende Sclera die Krümmungsanomalie aufweist. Etwas Aehnliches ist hinsichtlich des umgekehrt astigmatischen Auges nicht bekannt.

Es ergeben sich folgende Sätze:

1. Normaler Astigmatismus ist angeborener Hornhautastigmatismus.
2. Während des Lebens findet eine Zunahme der Brechkraft der Augenmedien im horizontalen Meridian statt, welche sich auf Hornhaut und Linse vertheilt, in ersterer auf Krümmungszunahme, in letzterer wahrscheinlich auf Krümmungszunahme vielleicht auch auf Schrägstellung zurückzuführen ist.
3. Normaler Linsenastigmatismus kommt, abgesehen von besonderen Ausnahmefällen, nicht vor.
4. Umgekehrter Hornhaut- sowie Linsenastigmatismus, beruhe letzterer auf Krümmungsverschiedenheit oder Schrägstellung der Linse, ist stets erworben.
5. Umgekehrter Totalastigmatismus kann sich auf Hornhaut und Linse vertheilen.
6. Umgekehrter Linsenastigmatismus neben normalem Hornhautastigmatismus ist möglich, dann besass das Auge ursprünglich höheren normalen Total- und wahrscheinlich auch Hornhautastigmatismus.

Anmerkung. Bei einem Gedankenaustausch mit Hrn. Javal über diese Frage gelegentlich des internationalen Congresses von 1888 ergab sich zur gegenseitigen Befriedigung, dass vollständig verschiedene Wege der Beobachtung zu ganz denselben Ergebnissen geführt hatten.

4. Behandlung des Astigmatismus.

Nachdem so die Gewissheit gewonnen ist, dass der augenblicklich ermittelte Astigmatismus sehr häufig nicht im ursprünglichen Bau des Auges begründet, sondern erst durch langjährige Verzerrung erworben worden ist, entsteht die Frage, welches Verhalten demselben gegenüber einzuschlagen ist. Dem einzelnen stigmatischen oder astigmatischen Auge kann man nicht ansehen, ob der eigentliche Ruhezustand der brechenden Medien eine schwächere Krümmung im horizontalen Meridian aufweisen würde. Gewöhnliche Atropinisation hebt erworbene stärkere Krümmung des horizontalen Meridians in der Regel nicht auf. Dieselbe weicht erst längerem Tragen geeigneter Convexbrillen.

Nach meiner jetzigen Erfahrung darf schwacher umgekehrter Astigmatismus nicht corrigirt werden, weil er sicher als erworben betrachtet werden muss, sondern es ist an Stelle des Convexcylinders das entsprechende convexe sphärische Glas zu setzen. Starker umgekehrter Astigmatismus kann bis auf etwa $^1/_{36}$ corrigirt werden. Dies empfiehlt sich, weil sonst bisweilen zu niedrige Sehschärfe erreicht wird. Diese Correction ist aber als später fortfallend zu betrachten. Normaler Astigmatismus ist immer vollständig auszugleichen. Bei anscheinend stigmatischen Augen wird man nur sphärische Gläser verwenden.

In allen Fällen, wo Zeichen von Accommodationsüberanstrengung vorhanden waren, muss man darauf gefasst sein, später, nachdem die Correction gewirkt hat, auch bei anscheinend stigmatischen Augen geringere Krümmung des horizontalen Meridians zu finden.

Normalen latenten Astigmatismus muss man besonders auch dann vermuthen, wenn nach Correction einer Hypermetropie oder einer Presbyopie die subjectiven Beschwerden nicht verschwinden.

E. 44 m. $\begin{matrix} E \\ E \end{matrix} \left(\begin{matrix} +36 \\ +36 \end{matrix}\right) \begin{matrix} M\,\delta \\ M\,\delta \end{matrix} \Big\}$ später $\begin{matrix} +c\,48\,\| \\ +c\,48\,\| \end{matrix}$

klagte über Drücken, Thränen u. s. w. Es wurde + 36 für die Nähe verordnet. Nach vier Wochen waren die Beschwerden wider Erwarten nicht verschwunden. Eine nochmalige Untersuchung ergab jetzt bdsts. + cyl 48 ||, welche Gläser alle Beschwerden beseitigten.

Cz. 25 w. $-$ c 50 = $^{20}/_{30}$ später $+$ c 40 || $^{20}/_{20}$
$-$ 50 $+$ c 40 || $^{20}/_{20}$

rechts $+$ c 50 || & links $+$ sph. 50 beseitigen bei stetem Tragen die Beschwerden, Drücken, Brennen u. s. w. nicht. Nach sechs Wochen ergiebt sich auch links, und rechts stärkerer, Astigmatismus, dessen Ausgleichung alle Uebelstände hebt.

b) Die Zerrungs-Keratitis.

Es ist schon ziemlich allgemein anerkannt, dass Blepharitis besonders häufig bei Hypermetropie vorkommt. Aber nicht blos die Entzündung der Lidränder befällt mit Vorliebe die hypermetropischen und astigmatischen Augen; sobald erst einmal die Aufmerksamkeit darauf hin gelenkt ist, kann es keinem Beobachter entgehen, dass auch Keratitis und Conjunctivitis mit dem Refractionszustande zusammenhängen.

Es giebt Hornhautentzündungen, die ihre Entstehung der Zerrung verdanken, welche der Hornhautrand bei gesteigerter Accommodationsthätigkeit durch die äusseren Meridionalfasern erfährt. Die Entzündung selbst trägt in jungen Jahren den Charakter der phlygdänulären. In älteren Augen ist ein kleines Randinfiltrat unmittelbar am Hornhautfalz am häufigsten. Doch finden sich auch Fälle von centraler Keratitis und von diffuser Infiltration mit zahlreichen punktförmigen Trübungen, die erst nach Correction der Ametropie heilen. Die Wirkungsweise der accommodativen Zerrung durch die Meridionalfasern ist etwa so zu denken, dass in der Epithelbedeckung am Rande der Hornhaut Risse, Spalten, Verdünnungen u. s. w. entstehen, welche den im Conjunctivalsack vorhandenen Keimen Gelegenheit zur Einwanderung bieten.

Aus Mangel eines besseren Ausdrucks habe ich endlich als keratitische Reizung einen bei einer Reihe von Fällen beobachteten Zustand bezeichnet, welcher in Lichtscheu, Lidzwinkern, schmerzhaftem Druck und pericornealer Injection besteht, ohne dass sich eine Erkrankung der Conjunctiva der Hornhaut oder Iris deutlich ausspräche. Die Hornhaut bietet meistens ein leicht senkrecht streifiges, getrübtes Ansehen, sehr ähnlich der streifigen Trübung nach der Staaroperation, welche wahrscheinlich auch als Zerrungserscheinung aufzufassen ist. Während man diese Trübung aber am einen Tage zu sehen glaubt, ist am anderen wieder Alles verschwunden.

Oft fehlen die Hornhauterscheinungen und es ist nur mehr weniger starke Ciliarinjection vorhanden. Mehrere Male habe ich am ersten Tage thatsächlich die Diagnose auf beginnende Iritis gestellt. Manche dieser Fälle dürften vielleicht auch als leichteste acute Glaucomanfälle anzusehen sein.

Als accommodative Keratitis oder keratitische Reizung sind diese entzündlichen Zustände dann zu bezeichnen, wenn vorausgegangene angestrengte Accommodationsthätigkeit positiv nachgewiesen werden kann und wenn die Ausgleichung der Ametropie einen unverkennbaren Einfluss ausübt, entweder indem sie einen langwierigen bisher allen Mitteln trotzenden Entzündungsvorgang überraschend schnell zur Heilung bringt oder indem sie eine Reihe von Rückfällen unterbricht und beendigt.

Wenn von beiden Augen nur das eine ametropisch ist, beschränkt sich öfter die Keratitis oder die keratitische Reizung auf dieses Auge.

Astigmatismus ist eine häufige, jedoch immer die entferntere Ursache dieser Hornhautaffectionen; die unmittelbare ist die durch denselben nothwendig gewordene Accommodation. Dies beweisen die zahlreich aufgeführten Fälle, wo nicht Astigmatismus, sondern Hypermetropie dieselben Erscheinungen hervorruft. Von den Astigmatikern sind diejenigen mit hypermetropischem normalen Astigmatismus vor Allen zu starker Muskelanstrengung genöthigt, und daher am meisten geneigt, Zerrungs-Keratitis zu bekommen.

Der Knabe No. 16, H., kam schon, bevor er schulpflichtig wurde, regelmäfsig mehrere Male jährlich mit recidivirender Keratitis, die, obgleich der Knabe sonst ganz gesund war, doch als ein Zeichen von Scrophulose angesehen wurde und jedes Mal in der üblichen Zeit heilte. Veranlassung zur Sehprüfung lag nicht vor. dieselbe unterblieb bis zum zweiten Schuljahr. Seit der Correction des Astigmatismus durch + c 12 || haben mit einem Schlage die Recidive aufgehört.

Bei No. 4, 13 w., welche an Keratitis phlygd. litt, die mehrere Male unter Atropin und Schlussverband heilte, brach stets wenige Tage nach der Heilung die Keratitis wieder aus. Die Brille wehrte sofort erneuerten Rückfällen. Es ist höchst interessant, dieses Auge zu beobachten, wenn die Brille + 18 für kurze Zeit entfernt wird. Fast sofort tritt vermehrter Lidschlag und sehr bald pericorneale Injection ein,

Accommodationsüberanstrengung zusammen mit Keratitis.

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Refraction.	Excavation.	Cataract.	Astigmatismus.	Keratitis.	Bemerkungen.
1	K.	17	w.	+ 36 + 18	— —	— —	— —	0 1	
2	F.	16	w.	+ 48 + 48	— —	— —	— —	1 0	
3	D.	40	m.	+ c 36 = + 42 + c 36 = $^{15}/_{20}$	M M	— —	p p	1 0	
4	W.	13	w.	+ 42 + 18 $^{15}/_{40}$	— —	— —	— —	0 1	
5	G.	32	m.	− 24 (+ 40) − 36 $^{15}/_{50}$ (+ 40)	H H	— —	— —	0 1	
6	F.	34	m.	E (+ 36) E (+ 36)	H H	— —	— —	0 1	
7	R.	22	m.	− c 48 = v + 60 + 36 v + 36	H H	— —	a —	1 1	
8	F.	34	m.	− 8 − c 30 ∥ 95° − 11 − c 13 ∥ 85°	H H	q q	P P	1 1	
9	S.	50	m.	− 30 − 36 − c 24 = 155° $^{15}/_{30}$	H H	q q	— A	1 0	
10	G.	21	m.	+ c 50 = − c 16 = 25°	M M	— —	p A	0 1	
11	G.	54	m.	+ 36 + 36	— —	— —	— —	1 1	

12	F.	27	w.	+ 18 $^{15}/_{70}$ + 48 + c 18 || $^{15}/_{30}$	O O	— —	— A	1 0	Mac. corn.
13	R.	21	w.	— c 10 = 135 ^{0} $^{15}/_{40}$ — $^{15}/_{30}$ — c 10 = $^{15}/_{100}$	M M	— —	— —	1 1	Bsp. Bsp.
14	T.	10	m.	— c 48 = — c 48 = } + c 48 ||	M M	— —	a a	0 1	
15	T.	47	m.	— 30 — c 11 || 100 ^{0} $^{15}/_{20}$ — 1 — 42 — c 7 || 60 ^{0} $^{15}/_{30}$	H H	— —	P P	1 1	Mac. corn. Bsp. Mac. corn. Bsp.
16	H.	9	m.	+ c 12 || 92 ^{0} $^{15}/_{70}$ + c 12 || 87 ^{0} $^{15}/_{20}$	M M	— —	A A	1 1	
17	G.	47	m.	— 4 — c 18 = $^{15}/_{20}$ — 5 $^{1}/_{2}$ — c 13 = $^{15}/_{30}$	M M	— —	A A	1 1	
18	E.	25	w.	+ 36 + c 30 || $^{15}/_{20}$ + 10 + c 16 || $^{15}/_{50}$	H ?	— —	A A	0 1	
19	Sch. . . .	11	w.	+ 42 — 36 — c 18 = $^{15}/_{70}$	— H	— —	— A	0 1	St. n u.
20	G.	20	w.	+ 48 + c 16 || $^{15}/_{70}$	H H	— —	— A	0 1	
21	E.	44	m.	+ c 24 || 80 ^{0} $^{15}/_{70}$ + c 12 || 100 ^{0} $^{15}/_{40}$	HV HV	q v & h i q v & h i	A A	1 1	Mac. corn. Mac. corn.
22	D.	20	w.	+ c 12 || $^{15}/_{30}$ + 36 + c 20 || $^{15}/_{20}$	H H	— —	A A	1 1	Mac. corn. Mac. corn.
23	E.	24	w.	+ c 42 || + 48	M M	— —	a —	1 —	
24	D.	21	w.	+ c 10 || $^{15}/_{20}$ + c 10 ||	— —	— —	A A	1 0	
25	W.	9	w.	+ 14 + 14	— —	— —	— —	1 1	
26	K.	41	m.	+ c 16 || $^{15}/_{50}$ — 30 + c 15 || 80 ^{0} $^{15}/_{20}$	H H	δ δ	A A	1 —	14 Tage nach Heilung Rückfall.
27	F.	29	w.	E — c 50 =	H H	q a —	— a	1 1	

No. 25, W., 9 w., hatte 3 Wochen nach Heilung einer Keratitis phlygdänulosa einen Rückfall. Nach jetzt erst ermittelter Hypermetropie wurde bdsts. + 14 verschrieben. In wenigen Tagen trat dauernde Heilung ein.

Mit No. 14, dem Knaben T., hatte es dieselbe Bewandtniss, wie mit dem zuerst erwähnten. Beständiges Tragen von + c 48 || beseitigte die vorher sehr häufigen Rückfälle.

Bei No. 22, D., 20 w., recidivirte die Keratitis zum Verzweifeln bis die Brillenverordnung half.

No. 5, G., 32 m., Lithograph, leidet an stets recidivirender Ker. Die Neigung zu Rückfällen wird beseitigt durch + 40 zur Arbeit.

No. 6, F., 34 m., Buchhalter, leidet wie voriger an rec. Ker. Heilung tritt nach Gebrauch von + 36 zur Arbeit ein.

No. 7, R., 22 m., hatte beiderseits 2—3 Mal recid. Ker. Heilung nach Tragen von + 60 und + 36.

No. 26, K., 41 m., bekam 14 Tage nach Heilung eines centralen Hornhautgeschwürs einen Rückfall. Nach Verordnung von + c 16 und + c 15, Axen senkrecht, trat dauernde Heilung ein.

No. 14, F., 23 w., eine Putzmacherin, befand sich mit + 18 ganz wohl bis [90], wo die manifeste Hypermetropie + 15 betrug, welche Nummer verschrieben wurde. Irrthümlich erhielt sie vom Optiker + 24. Einige Tage darauf stellte sich heftige keratitische Reizung und Ciliarinjection ein, so dass ich längere Arbeitsunfähigkeit ausagte. Unter Atropin und hinter der richtigen Brille + 15 verschwanden jedoch die Erscheinungen in drei Tagen.

No. 11, W., 22 w., hatte schon einmal heftige keratitische Reizung gehabt und eine Brille + 40 erhalten. Ihre Genossinnen hatten ihr die Brille fortgenommen. Sie kam mit einer an Iritis erinnernden Injection, welche in drei Tagen unter Anwendung von Atropin und neuer Brille verschwand.

No. 13, Fr. Sch., 47 w., zeigte auf ihrem rechten Auge die Erscheinungen von keratitischer Reizung in einer Form, dass man an einen eben angedeuteten ersten Glaucomanfall denken konnte. Es ist dumpfer Schmerz, pericorneale Injection und verwaschene Hornhauttrübung vorhanden. Doch ist die Pupille nicht erweitert, die vordere Kammer auch nicht abgeflacht. Die Erscheinungen verschwinden unter Schlussverband und Cocaineinträufung in drei Tagen und kehren hinter der verordneten Brille nicht wieder. Das erkrankte Auge war doppelt so stark übersichtig als sein Genosse und ausserdem astigmatisch.

Kürzlich beobachtete ich folgende Fälle, die sich nicht in obiger Liste finden:

B. 16 m. + 6
+ 6

trug + 6 schon seit mehreren Jahren. Er kam jetzt mit starker pericornealer Injection des linken Auges ohne deutliche Keratitis. Nach Anwendung von

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Refraction.	Excavation.	Cataract.	Astigmatismus.	Keratit. Reizung.	Bemerkungen.
1	K.	44	m.	— c 40 = 5° — c 24 =	M M	— —	a A	1 0	
2	P.	63	w.	+ 24 15/30 + c 36 = 15/30	H H	q q	— p	0 1	
3	K.	40	w.	— c 13 = 15° + 36	H H	— —	A —	1 0	
4	R.	64	m.	+ c 12 ‖ 100 — 20	R H	— —	A —	1 0	Bsp.
5	L.	21	w.	— c 40 = — c 40 =	H R	— —	a a	1 1	Pericorneale Reizung verschwindet erst, nachdem stetig + c 40 ‖ bdsts. getragen wird.
6	R.	52	m.	— 40 — c 18 = 165° — c 30 = 25°	O O	— —	A A	1 0	
7	W.	37	m.	+ 20 + 20	— —	— —	— —	1 0	
8	U.	71	m.	Amblyopie + 14	— M	— —	— —	— 1	(Opticus weissgrau.)
9	M.	13	w.	+ 42 + 42	— —	— —	— —	0 1	Blepharitis.
10	L.	26	—	E + 36	H H	— —	— —	0 1	
11	W.	22	w.	+ 40 + 40	M M	— —	— —	0 1	
12	L.	25	w.	+ e 48 = + e 48 =	M M	δ δ	p p	1 1	
13	Sch.	47	w.	+ 18 + e 48 ‖ 15/40 + 36	H M	q ru q	a —	1 —	
14	F.	23	w.	[86] + 18 v[1]) [90] + 15 + 24 + e 48 = v + 18 + 15	R V R V	— —	— p	1 1	[1]) v in Verbindung mit Brillen bedeutet: verordnet.

Atropin wurde das Auge weiss, aber nach Aufhören der Atropinwirkung sofort wieder roth. Dies wurde dreimal beobachtet. Während der Kranke zuerst stärkere Convexgläser zurückwies, ergab schliesslich doch $+5\,1/2$ dieselbe Sehschärfe wie $+6$. Nach Verordnung jenes Glases verschwand die Erkrankung sofort.

R. 28 w. $+36$
$+60$

hatte rechts ein centrales Hornhautgeschwür. Dasselbe heilte unter Atropin, Schlussverband und später gelber Salbe. Acht Tage darauf Rückfall, Heilung. Wieder 6–8 Tage darauf neuer Rückfall. Jetzt wurde erst die Refraction geprüft. Nach Verordnung der Brille war die Heilung dauernd.

Sch. 35 m. $+42 + c\,48$ || H-R q h i
$+36$ H-R q h a

Kam mit rechtseitiger Keratitis, zahlreichen punktförmigen Trübungen im Gewebe der oberen Hornhauthälfte. Die Heilung trat in wenigen Tagen ein.

Cl. 40 m. $+c\,48$ || 110^0 H q h a
$+36$ H

Rechts Keratitis in der oberen Hälfte mit zahlreichen punktförmigen Trübungen im Gewebe der Hornhaut. Ein College hatte denselben drei Wochen behandelt, ohne dass Besserung eingetreten wäre. Die Heilung erfolgte eigentlich unmittelbar nach dem Aufsetzen der Brille.

c) Blepharospasmus, Blepharitis und Conjunctivitis.

Veranlassung zur Entwicklung von Blepharospasmus giebt zum Theil die Ausstrahlung der Innervationsenergie, hauptsächlich aber die schon oben gedachte Gewohnheit der Hypermetropen und Presbyopen mit verengter Lidspalte zu arbeiten. Ausser dem herunter gezogenen oberen Lide, dem etwas nach hinten über gebogenen Kopfe sind für den unter Accommodationsüberanstrengung Befindlichen zwei oder drei senkrechte Falten über der Nasenwurzel charakteristisch. In hochgradigen Fällen setzen sich die Contractionen auf die unterhalb des Auges bis zum Mundwinkel hin liegenden Muskeln fort, so dass Zucken der ganzen Gesichtshälfte besteht. Der Lidschlag ist häufiger, Schleim- und Thränenabsonderung vermehrt. Bisweilen wird eine Conjunctivitis vorgetäuscht. Die Lichtscheu ist oft so bedeutend, dass die Kranken bei der Augenspiegeluntersuchung die Augen nicht aufhalten können, sondern krampf-

haft zudrücken müssen. Manchmal schliesst sich beim Arbeiten das eine Auge allmählich vollständig krampfartig und ist durchaus nicht wieder offen zu bekommen. Erst nachdem eine Weile die Arbeit unterbrochen worden ist und beide Augen ausgeruht sind, öffnet sich allmählich das betreffende Auge wieder. Ein solcher Fall ist der unter 18 aufgeführte.

In der beifolgenden Liste sind nur Fälle von ausgeprägtem Blepharospasmus aufgezeichnet; leichtere Formen finden sich häufiger. In sämmtlichen Fällen, nur bei No. 9 nicht vollständig, verschwand der Blepharospasmus, nachdem die richtigen Brillen einige Zeit getragen waren. Jeder Accommodationsversuch verursachte Fr. M., No. 9, die heftigsten Schmerzen. In No. 3, R., und No. 4, V., war der sehr ausgeprägte Blepharospasmus einseitig und beschränkte sich auf das astigmatische Auge. Daher war der Einfluss des Astigmatismus und der Correction desselben schlagend. Auch bei No. 2, B., und No. 12, V, war der Einfluss der Brille auf den sehr starken Spasmus unverkennbar. No. 12 klagte weniger über die Augen, vielmehr führte ihn das Zucken der Muskeln zwischen Auge und Mundwinkel auf der linken Seite zu mir. Der in Folge dessen vermuthete Astigmatismus fand sich vor. (Eine 11jährige Tochter desselben hat einen hypermetropischen Astigmatismus gleicher Stärke und beiderseits mittlere Excavation.)

No. 15, H., 45 m., ist ähnlich den Fällen No. 3 und No. 4: ein einseitiger Blepharospasmus auf der Gesichtshälfte des astigmatischen Auges. Das Zucken dehnte sich über die ganze Gesichtshälfte aus, hatte schon Jahre lang bestanden und war dem Kranken im höchsten Grade lästig Die Correction des Astigmatismus beseitigte das Leiden in kürzester Frist.

Am auffälligsten war die Wirkung bei dem Knaben No. 19, R. 11 m. Derselbe war ein Vierteljahr lang andererseits mit allen möglichen Einträuflungen, Schlussverband u. s. w. behandelt worden. Der Knabe vermochte die Augen kaum einen Augenblick offen zu halten. Die Untersuchung war erst nach starker Cocainisirung möglich. Nachdem der Knabe etwa 36 Stunden die Brille getragen hatte, war der Krampf verschwunden. Der Knabe erklärte selber, jetzt könne er wieder in die Schule gehen.

Das gewohnheitsmäfsige Zusammenkneifen der Lider führt allmählich ausser zu einem ausgeprägten Blepharospasmus, wahrscheinlich in Folge der öfteren Benetzung sowie der mechanischen Reizung zu Entzündung der Lidränder. Die Wirkung des Blepharospasmus ist der des Pfluges vergleichbar, welcher den Boden für die Keime lockert. An die Blepharitis schliesst sich öfter Conjunctivitis, d. h. Reizung und Blutüberfüllung der Bindehaut. Häufig sind

Accommodationsüberanstregung zusammen mit Blepharospasmus.

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Refraction.	Excavation.	Cataract.	Astigmatismus.	Blepharospasmus.	Bemerkungen.
1	M.	30	w.	+ 36	O	—	—	1	
				+ 36	O	—	—	1	
2	B.	60	m.	— c 24 ‖ 110°	M	—	P	1	
				— 48 — c 20 ‖ 70°	M	—	P	1	
3	R.	64	m.	+ c 12 ‖ 100°	R	—	—	1	Keratitische Reizung.
				— 20	H	—	—	0	St.
4	V.	56	m.	— c 36 = 30°	?	—	a	1	
				— 16	?	—	—	0	
5	J.	54	w.	E $^{20}/_{70}$	R	—	—	1	
				Amaurose	—	—	—	—	Staphyloma corneae.
6	H.	18	m.	+ 36	M	—	—	1	R. Pupille enger.
				+ 48	M	—	—	1	
7	T.	46	m.	— 40 =	H	—	a	1	
				— 40 =	H	—	a	1	
8	S.	42	w.	Amaurose	—	—	—	0	Netzhautablösung.
				— 30 $^{15}/_{20}$	M	—	—	1	

9	M.	40	w.	— 50	M	—	—	1	früher: — 50 / dann nach Atropin: + 40
				+ c 50 =	M	—	p	1	früher: — 60 / dann nach Atropin: + 40
10	D.	45	m.	E $^{20}/_{40}$	H	—	—	1	
				E $^{20}/_{40}$	H	—	—	1	
11	O.	54	m.	— $6\,^1/_2$ — c 36 ‖	O	—	p	1	trug — 6
				— $6\,^1/_2$ — c 18 ‖	O	—	P	1	
12	V.	40	m.	— 12 — c 15 = 165^0	H	—	A	1	
				— 12 — c 15 = 15^0	H	—	A	1	
13	D.	50	w.	+ 15 (+ 8)	Ht	Aeq. in & a	—	0	keine Brille für die Ferne.
				+ 15 (+ 8)	H	Aeq. in & a	—	1	trug für die Nähe + 11.
14	R.	21	w.	— c 10 = $135^0\,^{15}/_{40}$—$^{15}/_{30}$	M	—	A	1	Kerat. rec.
				— c 10 = $^{15}/_{100}$	M	—	A	0	„ „
15	H.	45	m.	+ 36 (+ 13)	H	—	—	0	
				+ 20 + c 16 ‖ 65^0	H	—	A	1	(+ 11 + c 16 ‖ 65^0).
16	M.	20	m.	+ 60	H	—	—	0	
				+ 42	H	—	—	1	
17	R.	16	w.	+ c 12 ‖	H	—	A	1	Strab. div.
				+ c 16 ‖	H	—	A	1	
18	P.	35	m.	+ 42	H	—	—	—	
				+ 30	H	—	—	1	
19	R.	11	m.	+ 24	O	—	—	1	
				+ 24	O	—	—	1	

Blepharitis.

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Refraction.	Excavation.	Cataract.	Astigmatismus.	Blepharitis.	Bemerkungen.
1	L.	25	m.	$+24+c\,24 \parallel 75$	—	—	A	1	
				$+24+c\,16 \parallel {}^{15}/_{30}$	—	—	A	1	
2	F.	20	w.	$+18$	H	—	—	1	
				$+24+c\,48=$	H	—	p	1	
3	M.	22	m.	$+c\,13 \parallel 85^{0}\,{}^{15}/_{30}$	H	—	A	1	
				$+c\,30 \parallel {}^{15}/_{20}$	H	—	A	1	
4	F.	21	m.	-24	H	—	—	1	trug — 20.
				$-24-c\,48 \parallel$	H	—	p	1	
5	N.	19	w.	$+42$	M	—	—	1	
				$+42$	M	—	—	1	
6	W.	31	w.	$-c\,12={}^{20}/_{40}$	H	—	A	1	
				$-c\,10={}^{20}/_{40}$	H	—	A	1	
7	G.	19	m.	$-14+c\,9 \parallel {}^{15}/_{20}$	H	—	A	1	
				$-14+c\,8 \parallel {}^{15}/_{20}$	H	—	A	1	

Anmerkung. Die aufgeführten Fälle sollen nur als Beispiele dienen.

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Refraction.	Excavation.	Cataract.	Astigmatismus.	Conjunctiv. recid.	Bemerkungen.
8	W.	11	w.	+ 36	—	—	—	1	
				+ 36	—	—	—	1	
9	J.	17	w.	+ 50 $^{20}/_{30}$	H	—	—	1	
				+ c 50 ||	H	—	a	0	
10	J.	20	w.	+ c 40 || $^{15}/_{20}$	H	—	a	1	
				+ c 40 || $^{15}/_{20}$	H	—	a	1	
11	B.	20	m.	+ 48	H	—	—	1	
				+ 48	H	—	—	1	
12	F.	16	w.	+ 15	M	—	—	0	
				+ 30	M	—	—	1	
13	F.	15	m.	— c 48 ||	H-R	q i & a u	p	1	Lange mit Arg. nitr. behandelt. Argyrie.
				+ c 48 =	M-H	q a u	p	1	Heilung durch + 42, stets zu tragen.
14	K.	29	w.	+ 36	HV	q r u	—	1	Blephar. Bisher keine Brille.
				+ 36	HV	g r u	—	1	
15	R.	26	m.	— 16 Homa- — 20	H	q a u	—	1	Argyrie. Roth Gl. Gleichnamige
				— 16 tropin — 20	H	q a	—	1	Diplopie.
16	M.	20	m.	+ 36	H	—	—	1	Lange mit Arg. nitr. und anderen Mitteln
				+ 36	H	—	—	1	behandelt.

Fälle, wo die Bindehäute in Folge langjähriger Silbermisshandlung ganz geschwärzt sind, ohne dass die Conjunctivitis auf die Dauer gewichen wäre, welche dann nach Beseitigung der im Accommodationskrampfe liegenden Grundursache durch Brille oder Atropin sofort verschwindet. Wer die Refraction sorgfältig ausgleicht, wird den Argentum nitricum-Pinsel wenig in Gebrauch setzen.

II. Linsengruppe.

a) Zunahme der Brechung im horizontalen Meridian.

Auch der horizontale Linsenmeridian trägt durch Annahme stärkerer Krümmung zur Bildung des umgekehrten Astigmatismus bei. Dies ist daraus zu schliessen, weil die ersten Zeichen der Aequatorialcataract im horizontalen Meridian auftreten und so eine starke Zugwirkung der in diesem Meridian gelegenen Zonulafasern anzudeuten scheinen. Coccius hat beobachtet, dass im Augenblicke der eben erreichten Accommodationseinstellung die Linse ein zitterndes Hin- und Herschwanken zeigt, und Javal und Tscherning haben bei der Accommodation eine Schrägstellung der Linse beobachtet. Meine Accommodationstheorie vermag das Schwanken sowohl wie die Schrägstellung sehr gut zu erklären. Wird diese schräge Accommodationsstellung der Linse gewohnheitsmäfsig beibehalten, so kann dadurch der erworbene umgekehrte Astigmatismus zum Theil verursacht werden.

Tscherning gelangte zu folgenden Ergebnissen: In der Regel fällt die Linsenaxe nicht mit der Gesichtslinse zusammen, sondern die Linse ist so um eine Senkrechte gedreht, dass sich ihr äusserer Rand nach hinten bewegt. Die Abweichung beträgt 3—7°. Ausserdem erscheint meistens der obere Rand bis zu 3° nach vorn geneigt. Erstere Abweichung bedingt einen gewissen Grad von umgekehrtem Astigmatismus, letztere würde eine Schrägstellung des Meridians stärkster Brechung bewirken. — Die Linsenaxe fällt gewöhnlich nicht mit der im Schnittpunkt errichteten Hornhautsenkrechten zusammen. Meistens liegen die drei Centren der brechenden Flächen in einer senkrechten Ebene, das Hornhautcentrum unterhalb der Linsenaxe bis zu 0,25 und 0,5 mm. Der centrale Theil der Hornhaut und zwar etwa 20° nach allen Richtungen hin, ist sphärisch gekrümmt, die Peripherie abgeflachter. — Bei der Accommodation bewegt sich das Bild der Linsenvorderfläche schnell gegen die Mitte der Pupille und wird kleiner, während dasjenige der Hinterfläche fast stillsteht. Etwas später beginnt

die Verengerung der Pupille. Jetzt bewegt sich auch das umgekehrte Bild der Hinterfläche langsam und ruckweise im Bogen aufwärts, an welcher Stelle der Pupille es auch erscheint. Der Umfang der Bewegung beträgt etwa den vierten Theil von derjenigen des Bildes der Vorderfläche. Entspannt sich die Accommodation, so geht das Bild der Hinterfläche schnell auf seinen Platz zurück. Dann erweitert sich die Pupille und gegen das Ende der Pupillenerweiterung nimmt das Bild der Vorderfläche langsam seinen Platz wieder ein. Bei geringer Accommodationsanspannung bewegt sich nur das Bild der Vorderfläche.

Uebrigens ist es nicht nothwendig, sogar nicht einmal wahrscheinlich, dass immer die Bewegungen der Linse genau dieselben sind, wie sie Javal und Tscherning in einzelnen Fällen fanden. Es können in dieser Beziehung die grössten individuellen Verschiedenheiten bestehen.

b) Einfacher grauer Staar.

1. Definition. Geschichtliches und Kritisches.

Unter einfachem Staar, Cataracta simplex, ist diejenige Staarform zu verstehen, welche bisher als Cataracta senilis, Altersstaar bezeichnet wurde. Die congenitalen, secundären, traumatischen und diabetischen Staare, sowie diejenigen bei Feuerarbeitern und Albuminurikern, wenn sich diese bisher noch zweifelhaften ätiologischen Momente bestätigen sollten, werden ausgeschlossen. Erkrankung der Aderhaut, Trübung des Glaskörpers, hochgradige Myopie, Cyclitis u. s. w. führen ebenfalls zur Staarbildung, doch kommen nach obiger Definition auch diese Arten hier nicht in Frage.

Es handelt sich einzig und allein um den vollständig uncomplicirten Staar in sonst ganz gesunden Augen, wo jede Spur einer Ernährungsstörung fehlt. Der einfache Staar entwickelt sich zur Reife, und kommt zur Operation meist erst im höheren Alter. Mehr als diese Thatsache bedeutete die Bezeichnung Alterscataract ursprünglich nicht. Lange Gewöhnung hat aber, in letzter Zeit fast allgemein, dazu geführt, in derselben eine vollständig genügende Erklärung der Entstehungsursache zu sehen.[1]) Der vermeintliche Besitz

[1]) „Mais puisque la cataracte est essentiellement le fait du sénilisme, nous avouons ne pas avoir très bien saisi la portée de l'argumentation de l'auteur.“ heisst es bei einem Kritiker einer meiner Veröffentlichungen.

einer solchen unzweifelhaften Erklärung liess dann die Nothwendigkeit einer wirklichen physiologischen verkennen und das Suchen nach derselben unnöthig erscheinen.

Doch hebt schon Stellwag ausdrücklich hervor, dass das Alter an sich nicht ätiologisches Moment des grauen Staares sein kann, sondern nur über die Form des Productes entscheidet, wenn die Veranlassung zur Entwicklung des Staarprocesses schon gesetzt ist. Auch vor Stellwag hat es nicht an Forschern gefehlt, welchen die, in der Bezeichnung Alterscataract liegende, Scheinerklärung nicht genügte und die sich daher bemühten, die wirkliche Ursache aufzufinden. Die Einen suchten dieselbe in chemisch-endosmotischen Processen, die Anderen in einer Entzündung der Kapsel oder Linse. Diese beiden Ansichten haben, den anatomischen Kenntnissen sich anpassend, zum Theil aber auch umgekehrt die Beurtheilung des anatomischen Befundes beeinflussend, lange Zeit hindurch Vertreter gefunden.

Der Entzündungstheorie begegnen wir bei Walther[1]), welcher eine Vascularisation der Kapsel nachgewiesen zu haben glaubt. Er folgert, dass die Ernährung des Krystalls „von der Integrität der wenigen Gefässe abhänge, welche von der Centralarterie und von den Arterien des Ciliarkörpers zur Kapsel gelangen." Aber auch zur Kapsel „gelangen die Arterien und Venen nicht als rothe Gefässe, sondern nur als exhalirende und absorbirende."

Die Morgagni'sche Feuchtigkeit, am Aequator der Linse, nimmt aus diesen Kapselgefässen das Nährmaterial auf. Die Cataract entsteht in Folge von Kapselentzündung.

Die chemisch-endosmotische Theorie wird von Frerichs[2]) entwickelt, welcher glaubt, die Cataract für die Folge einer Alteration der Nutritionsflüssigkeit halten zu sollen. Solche Aenderungen sind bei der Alterscataract der Mangel an Nährsubstanzen, ausserdem verminderte Alcalescenz und Säurebildung oder abnormer Gehalt an Kalksalzen. An Frerichs schloss sich Düsing[3]), welcher Gefässe in der Kapsel schon läugnet, aber doch noch solche in der Zonula annimmt. Derselbe verwirft die Entzündungshypothese ganz und schliesst: „Es ist die phosphorsaure Talkerde, welche die Trübungen in dem Linsensysteme erzeugt."

---

[1]) Walther, Abhandlungen aus den Gebieten der practischen Medicin I. 1810, S. 21.

[2]) Frerichs Untersuchungen, Hannovers Annalen, N. F. 5, 1845, S. 660.

[3]) Düsing, Das Krystalllinsensystem, Berlin 1844, S. 153.

Während Anfangs nur die Entstehung der Cataract überhaupt in Frage kam, verlangen bald schon Einzelheiten in der Entwicklung Berücksichtigung, nämlich vor Allem die Thatsache, dass die Cataract zuerst mit feinen Linien in der äquatorialen Corticalis beginnt. Der Forderung, eine Erklärung hierfür zu geben, gegenüber befand sich die Entzündungstheorie anscheinend in einer günstigeren Lage, als die chemisch-endosmotische, welcher die scharf umschriebene Gestalt der ersten Trübungen grosse Verlegenheit bereiten musste.

Die Anhänger der Entzündungstheorie suchten den äquatorialen Anfang dadurch zu erklären, dass sie die vermeintlichen Zonulagefässe an den Linsenäquator herantreten liessen und diesem Umstande die Entstehung der ersten Trübungen an dieser Stelle zuschrieben.

Entwickelt finden wir diese Theorie bei Rüte[1]): „Der Ausgangspunkt des Rindenstaars ist in der Regel der Rand der Linse und man sieht ihn hier im Anfange nur dann, wenn die Pupille erweitert ist. Vom Rande aus entwickeln sich die weissgrauen Streifen. Früher oder später dringt die Trübung in die tieferen Schichten und in den Kern." Rüte lässt aus den Gefässen der Zonula (welche er noch kennt) sich ein entzündliches, fest werdendes Cytoblastem um den Aequator der Linse und in die tellerförmige Grube ergiessen.

Sobald die Annahme von Zonulagefässen sich als unhaltbar herausstellte, war zunächst der äquatoriale Sitz der Staaranfänge nicht mehr zu erklären, dann aber eine Kapselentzündung überhaupt nicht mehr denkbar, weil nach damaliger Anschauung der Entzündungsbegriff das Vorhandensein von Blutgefässen voraussetzte. Es ist dies ein Beispiel, wie allgemeine pathologische Vorstellungen auf specielle Gebiete einwirken. Aus diesem Grunde ist seit Rüte von der Entzündungstheorie gar nicht mehr die Rede gewesen. Man erwartete das Heil nur noch von der chemisch-endosmotischen, welche allmählich den Charakter eines Dogmas erhielt.

Zur Erklärung des äquatorialen Beginnes diente der chemisch-endosmotischen Theorie zuerst die Annahme eines geschlossenen Canalis Petiti, durch welchen der Ernährungsstrom gegen den Aequator der Linse gelenkt werden sollte, obgleich damit auch noch kein Grund für die scharf umschriebene Form der Trübungen an-

[1]) Rüte, Lehrbuch der Ophthalmologie, 2. Aufl. 1855, Bd. II, S. 668.

gegeben war. und obgleich es nicht recht verständlich ist, wie die äusserst zarten Häutchen im Auge überhaupt der Endosmose und dem Säftestrom einen Widerstand sollten bieten können. Als sich das Dasein eines geschlossenen Canals gegenüber der anatomischen Forschung schlechterdings nicht mehr aufrecht erhalten liess, musste die chemisch-endosmotische Theorie eine andere Erklärung suchen.

Eine solche neue Erklärung ist von Becker gegeben worden.

Die Becker'sche Theorie ist ebenfalls eine chemisch-endosmotische. Sie unterscheidet sich von der früheren dadurch, dass sie auf den geschlossenen Canalis Petiti verzichtet und den äquatorialen Beginn anderweitig erklärt. Becker[1]) nimmt primäre Kernsclerose und Altersschrumpfung als erste Störung an und betrachtet die äquatorialen Erscheinungen als secundär.

Der Process beginnt mit Schrumpfung des Kernes und Herabsetzung des Druckes in der Kapsel.

„Damit (mit der Verminderung des intrakapsulären Druckes in Folge der Schrumpfung) hat aber eine der Ursachen, welche die Production neuer Zellen innerhalb der Kapsel beschränkt und schliesslich aufgehoben hat, aufgehört wirksam zu sein." Diese (die noch proliferationsfähigen Epithelzellen) sind es, von welchen, da der auf ihnen lastende Druck abgenommen hat, eine gesteigerte Zellproduction ihren Ausgang nimmt.

„Aber das Bildungsgesetz ändert sich mit der Herabsetzung des Druckes und der Bildungstrieb wird ein perverser. Im Aequator werden ebenso, wie bei der Bildung des Krystallwulstes nach Staaroperationen die auswachsenden Zellen des Wirbels zu unregelmäfsig gestalteten Blasenzellen."

„Die ersten im Leben wahrnehmbaren Zeichen einer beginnenden Alterscataract sind feine, das Licht total reflectirende Spalten in den tieferen Rindenschichten. Nach diesen treten wirkliche meist gabelförmige, in die vordere und hintere Rindensubstanz sich erstreckende Trübungen auf." Dieselben entstehen durch Diffusionsvorgänge. „Während dieser Vorgänge, vielleicht ihnen sogar vorangehend, treten ausnahmslos Wucherungsvorgänge im Kapselepithel auf, die zum grössten Theile unter den Begriff der sogen. atrophischen Wucherung fallen."

Becker stützt sich auf Priestley Smith und meint, demselben sei der Nachweis gelungen, dass der senilen Linsentrübung eine Reducirung des Volumens der Linse voraufgehe.

„Von dieser Schrumpfung des Kerns, welche ich als gleichmäfsig für alle gleichaltrigen Linsen angenommen und zur Erklärung des Auftretens der ersten

[1]) Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse: Wiesbaden 1883, S. 109 und S. 174.

Lücken und Spalten in der durch die Zonula Zinnii festgehaltenen Aequatorialzone der sich trübenden Linse herangezogen hatte, ist nun nachgewiesen, dass sie in höherem Maſse in jenen Linsen sich entwickelt, welche später cataractös werden, als in denen, die klar bleiben."

Wie dieser Nachweis überhaupt möglich sein soll, ist nicht zu begreifen, da man den Linsen nicht ansehen kann, ob sie einmal später cataractös werden oder nicht, wohlverstanden, wenn sie noch nicht den Anfang des Processes zeigen. Ist aber der Anfang des Vorganges schon da, wie soll bewiesen werden, dass die etwa vorhandene Volumsverminderung nicht die Folge jenes schon begonnenen Processes sei?

Priestley Smith hat in der That nicht das nachgewiesen, was Becker behauptet, sondern nur, dass Linsen, welche beginnende Trübung zeigten, kleiner waren als klare. Es kann also ebenso gut die Trübung das πρότερον sein und der Schrumpfung vorausgehen. Smith vermuthet allerdings, dass der Trübung eine Periode verminderten Wachsthums vorausgehe, doch ist dies eine Vermuthung und kein Beweis. Das Gegentheil ist ebenso gut möglich. Es brauchen überhaupt nicht einmal Trübung und Volumsveränderung, denn hiervon und nicht von Schrumpfung ist bei Smith die Rede, in dem Verhältniss von Ursache und Wirkung zu einander zu stehen. Der nachfolgende Satz Becker's trägt also durchaus hypothetischen Charakter.

„Der Beginn der von der normalen Sclerosirung der alternden Linse abweichenden chemischen Vorgänge im Linsenkern, welche die senile Linsentrübung veranlassen, fällt der Zeit nach nicht mit dem Auftreten der ersten Trübungen an der Grenze zwischen Kern und Rinde zusammen, sondern geht ihnen viele Jahre vorauf. Ob ein Individuum mit 60 Jahren an Staar erkrankt, ist möglicherweise bereits in den vierziger Jahren entschieden worden."

Der Beginn der Staarentwicklung setzt häufig sogar noch früher ein, jedoch als Aequatorialcataract. Von einem Vorausgehen der Kernveränderung kann, wie weiter unten gezeigt werden wird, keine Rede sein. Die Annahme einer solchen ist rein hypothetisch. Selbst wenn aber die primäre Schrumpfung nachgewiesen wäre, was, wie gesagt, durchaus nicht der Fall ist, so wäre die Frage nach der Ursache des Staares nicht gelöst, sondern nur der dunkle Punkt etwas weiter hinausgeschoben. Weshalb in bestimmten Augen und

zwar sehr häufig bei noch nicht dreissigjährigen ganz gesunden Leuten die Schrumpfung einträte, bliebe noch gerade so unerklärt wie zuvor.

Die ersten Zeichen beginnenden Staars sind nicht Spalten wie Becker meint, sondern graue Streifen dicht unter der Kapsel. In der Beurtheilung dieser ersten äquatorialen Erscheinungen, ob Spalten oder Striche, lässt sich die Wiederspiegelung der jedesmaligen allgemeineren pathologisch-anatomischen Anschauungen nicht verkennen. Solange die entzündliche Theorie möglich erschien, werden Striche und Streifen gesehen. Rüte und Stellwag geben davon eine der Wirklichkeit genau entsprechende Beschreibung. Es ist bei ihnen nie von Spalten, sondern nur von Strichen und Streifen die Rede. Sobald aber die chemisch-endosmotische Theorie als allein möglich die Herrschaft antrat, konnte man Striche und entzündliche Verdickungen nicht mehr brauchen und sah an ihrer Stelle nur noch durch Schrumpfung u. s. w. entstandene Spalten. Diese Aenderung in der Anschauung beruht nicht etwa auf neu gemachten anatomischen Funden, sondern ist lediglich eine unbewusste Beeinflussung durch die herrschende Theorie.

Uebrigens findet sich auch bei Becker eine Stelle, welche die Möglichkeit zugiebt, dass die Wucherungsvorgänge in der Kapsel vor der Spaltenbildung und den sonstigen Erscheinungen in der Linse vorhanden sein können.

Die Frage, ob primäre Spalten oder primäre Entzündungsheerde, wird unten noch ausführlicher zu besprechen sein. Hier handelt es sich nur darum, festzustellen, dass die der Becker'schen Theorie zu Grunde liegenden Sätze rein hypothetische sind.[1])

[1]) Becker hat meinem Vortrage in Heidelberg die Bemerkung hinzugefügt, meine Anschauungen harmonirten nicht mit den Anschauungen, die durch längere Praxis von ihm und Anderen angenommen wären. Dem gegenüber erscheint es mir wichtig festzustellen, dass meine Anschauungen durchaus nicht mit den thatsächlichen Beobachtungen Anderer disharmoniren, sondern nur mit den Hypothesen und abgezogenen Sätzen. So möchte ich in Becker's Werken über die Linse kaum eine Linie der Zeichnungen und ein Wort der Beschreibung geändert wissen. Becker hat sogar eine Andeutung der Faltenbildung der Linsenkapsel gesehen. Weit entfernt also, mit Becker's Werke im Widerspruch zu stehen, ist meine Staarlehre eine Weiterbildung der in jenem niedergelegten Beobachtungen. Anders verhält es sich mit den Hypothesen Becker's.

Die erste Hypothese liegt in der Bezeichnung Alterscataract. Darüber ist schon Eingangs gesprochen. Es ist nicht wahr, und nicht erwiesen, dass das Alter selbst den Staar verursacht. Thatsächlich enthält die Bezeichnung Alterscataract nur die Beobachtung, dass diese Staarform meistens erst bei älteren Personen zur Reife gelangt, doch liegt die Verführung sehr nahe, diesen eigentlichen, sehr dürftigen Inhalt des Begriffes „Alterscataract" in der Prämisse zu vergessen und im Schlusssatz an dessen Stelle einen willkürlich erweiterten zu setzen, der noch alle möglichen, sonst mit dem zunehmenden Alter verbundenen, Erscheinungen, wie z. B. Schrumpfung, umfasst.

Lediglich aus dem Altersbegriff abgeleitet ist nämlich die zweite Hypothese, dass mit dem Alter die Linse schrumpft. Von einer solchen Altersschrumpfung der Linse fehlt, wie wir oben gezeigt haben, jede Spur eines Beweises, die Annahme derselben ist rein hypothetisch. Die dritte Hypothese ist folgende:

„Mit der Verminderung des intrakapsulären Druckes in Folge der (hypothetischen) Schrumpfung hat eine der Ursachen, welche die Production neuer Zellen innerhalb der Kapsel beschränkt hat, aufgehört wirksam zu sein. Die noch proliferationsfähigen Epithelzellen sind es, von welchen, da der auf ihnen lastende Druck abgenommen hat, eine gesteigerte Zellproduction ihren Ausgang nimmt."

Besonders diese dritte Hypothese zur Erklärung der äquatorialen Wucherung ist sehr sinnreich, aber wie die beiden anderen ganz unbewiesen.

In dem eben angeführten Satze liegt endlich noch eine vierte Hypothese, denn es ist nicht bewiesen, dass eine ursprünglich stärkere Zellproduction in Folge des Druckes aufgehört hatte.

Michel[1]) hat bei Thieren auf physikalischem Wege durch Wärmeentziehung und auf chemischem durch Anwendung verschiedener Flüssigkeiten Linsentrübung erhalten. Doch ist die Wirksamkeit dieser Momente auf die Cataractbildung beim Menschen nicht nachgewiesen und ist die Art der experimentell erzeugten Linsentrübung eine ganz andere als die cataractöse beim Menschen, wie schon Stellwag hervorhebt.

Eine neue scheinbare Stütze erhielt die chemische Theorie dadurch, dass sich neben dem Zucker der Zuckerruhr noch in dem

[1]) Würzburger Festschrift, Leipzig 1882.

Naphtalin, dem Kochsalz und Menthol Körper gefunden haben, durch deren Einführung in das Blut sich Cataract erzeugen lässt.

Die erste Mittheilung über den Einfluss des Naphtalins rührt von Bouchard[1]) her. Eine ausführliche Zusammenstellung der Naphtalinwirkungen giebt Kolinski auf Grund eigener und fremder Versuche. Die Ergebnisse meiner eigenen Versuche stimmen damit ziemlich überein. Nur darüber, wodurch die Form der ersten Linsenerscheinungen bedingt wird, habe ich eine Ergänzung beizubringen. Magnus glaubt in der Naphtalincataract eine Stütze zu finden für die chemisch-endosmotische Theorie.

Kolinski[2]) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Wirkungen des Naphtalins auf das Auge folgendermafsen zusammen.

1. Das Naphtalin wirkt nicht bloss auf die Augen, sondern auch auf die inneren Theile. 2. Je kleiner das Thier, desto schneller sind die Wirkungen. 3. Die Veränderungen gehen hauptsächlich vom Gefässsystem aus. 4. Die Cataract ist secundär und Folge der Chorioideal-, Retinal- und Glaskörperveränderungen[3]). 5. Die ersten Erscheinungen sind Blutergüsse in der Chorioidea und im Ciliarkörper. Ablösung der Netzhaut und Glashaut sind Folge solcher Blutergüsse. 6. Bei raschen Vergiftungen tritt eine plötzliche Schwellung der Linse ein. 7. Der unregelmäfsige Astigmatismus erklärt sich durch die Ansammlung von Flüssigkeit unter der Linsenkapsel und die Degeneration der Corticalfasern. 8. Die Crystalle, welche sich vorfinden, bestehen aus phosphorsaurem Kalk und bilden sich der Zeit nach in den gefässlosen Theilen, je nachdem der Säftestrom dieselben erreicht. 9. Bei nicht übertriebenen Gaben kann der Normalzustand wieder eintreten. 10. Der cataractöse Process, einmal eingetreten, steht nicht still, bevor mehr oder weniger vollständige Cataract eingetreten ist, selbst wenn Naphtalin nicht weiter gegeben wird. Zum Theil wird die Naphtalincataract wohl wieder aufgesogen, doch tritt völlige Wiederherstellung nicht ein. 11. Ebenso bilden sich die Glaskörperveränderungen nicht wieder völlig zurück. 12. Der Nährstrom geht von der Retina und Chorioidea durch den Glaskörper und die Linse nach vorn und verlässt das Auge durch die Hornhaut, den Canalis Schlemmii und die Ciliarvenen. —

Hinzuzufügen ist noch, dass Verf. Oedem der Netzhaut und der Linse, Wucherung des Kapselepithels und Bildung von Bläschenzellen fand. Die Entwickelung der Linsentrübung ist ähnlich der bei diabetischem Staar. Verf. vermuthet, dass eine Veränderung des Blutes und der Gefässe die erste Folge der Naphtalineinführung sei.

Magnus[4]) hat bei Kaninchen 3—4 g Naphtalin auf 1 kg Körpergewicht eingeführt. Die ersten Erscheinungen in der Linse treten nach frühestens

[1]) Rec. d'Ophth. 1887, S. 91.
[2]) Arch. f. Ophth. XXXV, 2, S. 29.
[3]) Dies ist nicht richtig. Sämmtliche Veränderungen sind coordinirt.
[4]) Arch. f. Ophth. XXXVI, 4, S. 150.

6 Stunden auf. Sie bestehen in glashellen völlig transparenten Streifen, denen mehr oder minder tiefe Einkerbungen der Linsenfläche entsprechen. Verf. bringt diese Einkerbungen mit Schrumpfungsvorgängen in Zusammenhang[1]). Im zweiten Stadium trübt sich die Gegend vor und hinter dem Aequator. Das Epithel ist stark gewuchert. Es zeigen sich Lücken zwischen den Linsenfasern. Diese sind getrübt. Die Trübungen können nach Aufhören der Naphtalinfütterung zurückgehen, innerhalb 18 Tagen. Die Linsenfasern hellen sich wieder auf. Verf. bestreitet die Annahme von Panas, der die Hintergrunderkrankung als Ursache des Staars annimmt. Naphtalin fand sich in der Linse nicht. — Zur Erzeugung von Salzcataract gab Verf. 10—20 g. Trübung des Gebietes hinter dem Aequator zeigte sich schon nach 4 Stunden. Die Thiere sterben. Microscopisch findet man eine Menge Körner. — Zuckerstaar erhielt Verf. einmal beim Hunde mit 100 g Traubenzucker und bei der Katze mit 200 g. Es fand sich Trübung dicht am Aequator. Bezüglich der Ernährungsverhältnisse der normalen Linse zieht Verf. den Schluss, dass der Nährstrom in der Linse hinter dem Aequator und am hinteren Pol eintrete und sich an der Oberfläche der Linse ausbreite. Perinucleäre Canäle giebt es wahrscheinlich nicht. Verf. ist der Meinung, dass der Altersstaar beim Menschen genau so beginne wie in diesen drei Staarformen. Desshalb müsse derselbe auch auf Störung der Ernährung beruhen.

Diese sämmtlichen Stoffe bewirken allgemeine Ernährungsstörungen in solchem Grade, dass die Thiere häufig daran sterben. Starke Aderhaut-, Netzhaut- und Glaskörperveränderungen fehlen niemals. Die Entscheidung, ob die Cataract mit den eben erwähnten Erscheinungen parallel geht oder ihnen nachfolgt, ist ohne Bedeutung. Es handelt sich um derartige Ernährungsstörungen des Auges, wie sie die Chorioretinitis specifica (pigmentosa) oder eine septische Cyclitis aufweisen, die auch zu Cataract führen. Die Cataracta simplex tritt dagegen in sonst ganz gesunden Augen auf, in denen keine Spur von Ernährungsstörungen vorhanden ist. Sie könnte ebenso gut oder noch besser mit der Cataracta bei Chorioretinitis specifica verglichen werden, wie mit der Naphtalincataract.

Ausserdem ist die Entwickelung der Naphtalincataract eine ganz andere. In wenigen Stunden schiessen radiäre sichelartige Strahlen vom Aequator in das Pupillargebiet vor, denen bei der Cataracta simplex nichts Aehnliches an die Seite zu stellen ist. Wenn Magnus die diesen Strahlen entsprechenden Einkerbungen am Rande der Linse mit Schrumpfung in Zusammenhang bringt, so

[1]) Dies ist unrichtig, wie unten gezeigt werden wird.

geschieht dies nur, um Vergleichspunkte mit der für die Cataracta simplex aufgestellten Schrumpfungshypothese zu gewinnen. Es besteht im Gegentheil bei Naphtalincataract Oedem und Schwellung der Linse, wie Kolinski ganz richtig angiebt.

Die Strahlen der Naphtalincataract und die Einkerbungen am Rande beruhen auf ganz einfachen Besonderheiten der Aufhängungsweise der Kaninchenlinse. Die Ciliarfortsätze sind mit der Kapsel verwachsen und hindern das Anschwellen der Linse an den Verwachsungsstellen. Die Strahlen entsprechen immer den Zwischenräumen zwischen zwei Ciliarfortsätzen, wo der ödematösen Schwellung kein Hinderniss entgegentritt. Durch diese Anordnung wird die Form der äquatorialen Veränderungen bedingt. Die Aehnlichkeit derselben mit denen bei Cataracta simplex kann schon darum nur eine ganz oberflächliche sein, weil die Verwachsung der Ciliarfortsätze mit der Linsenkapsel dort fehlt — und ist es auch wirklich [1]).

Bei näherer Betrachtung erweist sich also die auf den ersten Blick vielleicht bestechende Aehnlichkeit in der Form des äquatorialen Beginnes als thatsächlich gar nicht vorhanden. Es bleibt keine weitere Aehnlichkeit übrig als der Umstand, dass beide Processe am Aequator beginnen und Epithelveränderungen zeigen. Solche brauchen aber nicht nothwendig durch Ernährungsstörungen hervorgerufen zu sein. Ausser durch chemische können sie durch mechanische Reizung der verschiedensten Art veranlasst werden.

In der Schlussfolgerung von den Epithelwucherungen nach Naphtalineinwirkung auf Ernährungsstörung bei Cataracta simplex klafft also eine gewaltige Lücke.

Man hat nach einem vorgebildeten Canalsystem in der Linse mit ebenfalls vorgebildeten Austrittsöffnungen an der Vorderfläche gesucht, in der Hoffnung, dadurch eine Stütze für die Ernährungsstörungshypothese hinsichtlich der Entstehung des grauen Staares zu gewinnen. Bei normalen Linsen sind solche Canäle noch nicht gesehen worden.

[1]) Mein Assistent Dr. v. Pflugk wird hierüber eine eingehende Untersuchung veröffentlichen. Derselbe hat gefunden, dass auch die späteren Veränderungen an den Druckstellen einsetzen, welche den Ciliarfortsätzen entsprechen.

Schlösser[1]) hat bei Störungen des Ernährungsstromes der Linse nach Verletzung der vorderen Kapsel in der hinteren Rinde S-förmige Spalten beobachtet, die vom Aequator ausgingen, eine unregelmäfsige Sternfigur darstellten und mit einem System von Canälen zwischen Rinde und Kern in Verbindung traten. In der normalen Linse wurden diese Canäle noch nicht gesehen, dagegen hält Verf. vorübergehende Trübungen in der hinteren Linse für identisch mit diesen Canälen im Zustande der Ueberfüllung. Die Canäle liegen zwischen den Linsenfasern. Verf. sah Rosttheilchen (wie Samelsohn) fortgeschwemmt und schliesslich abgelagert an 12 Stellen unter der Vorderkapsel in einem etwa dem Ansatz der Zonulafasern entsprechenden Kreise. Verf. nimmt an, dass der Ernährungsstrom am Aequator eintritt, nach dem Centrum strömt, den Kern in Canälen, entsprechend den hinteren Sternstrahlen, umfliesst, sich in den vorderen Sternstrahlen sammelt, um schliesslich die Linse an jenen Punkten zu verlassen.

Nach Robinski ist ein eigentlicher Lymphstrom nicht vorhanden. Die Linse ernährt sich durch Endosmose. Wenn durch Oedem oder irgend eine andere mechanische, chemische oder entzündliche Einwirkung die Linsenfasern auseinander gedrängt werden, so muss in Folge des eigenthümlichen Baues der Linse der Eindruck eines Canalsystems entstehen. Dies ist gar nicht anders möglich, beweist aber nicht das Geringste für die Präexistenz eines Canalsystems.

Beer und besonders Stellwag haben die Frage nach der Aetiologie des grauen Staares kritisch behandelt. Die Ausführungen Stellwag's sind geeignet, einen Ueberblick über das ganze Gebiet zu gewähren und die entscheidenden Punkte in das richtige Licht zu setzen. Da sie auch jetzt noch völlige Gültigkeit besitzen, mögen sie den Schluss dieser kritisch-geschichtlichen Uebersicht bilden.

Beer[3]) beklagt sich in den bittersten Ausdrücken über den geringen Culturzustand, auf welchem sich seiner Zeit das ätiologische Feld des Graustaares befand. „Schädlichkeiten," sagt er, „welche an und für sich allein den grauen Staar erzeugen können, wissen wir überhaupt bis jetzt fast gar keine anzugeben und auch von den Schädlichkeiten, die nur ein Causalmoment der Cataracta setzen, dürften uns die wenigsten bekannt seiu."

Stellwag[4]) meint, es sei seitdem nicht besser geworden.

„So prunkhaft auch in den Lehrbüchern einschlägige Theorieen als unverbrüchliche Wahrheiten und Ausflüsse geläuterter Erfahrung hingestellt werden,

[1]) Münch. med. Woch. 1889, S. 168.

[2]) Zur Anatomie u. Phys. der Linse, Berlin 1889.

[3]) Beer, Lehre von den Augenkrankheiten, II. Band, S. 324.

[4]) Stellwag, Ophthalmologie vom naturw. Standp. 1853. I, S. 459 u. S. 481.

bei genauerer Betrachtung der Dinge erscheinen die meisten der als Ursachen des Graustaares aufgestellten Momente als ganz unhaltbar, indem theils ihre Existenz nichtig ist, theils aber gegen ihre Einflussnahme auf die Graustaarbildung hundertfältige Gründe sprechen.

Helles Licht, höhere Temperatur, chemisch wirkende Dämpfe, Dyskrasieen ausser der Zuckerruhr halten in ihrer Eigenschaft als ätiologische Momente der Kritik nicht Stand. Die causalen Verhältnisse der meisten Fälle von Graustaar sind ganz unbekannt, es fehlen selbst die Prämissen zu den leisesten Ahnungen.

Es liegen wohl Daten vor, welche die Erblichkeit der Cataracta in manchen Familien nachzuweisen scheinen, damit ist aber noch Nichts in Bezug auf die Aetiologie erklärt, die Einsicht in das Bedingende der Cataract fehlt ganz und gar.

Wäre die Coagulation bedingt durch die Einwirkung chemischer Agentien, wie käme es dann, dass in beginnenden, noch partiellen weichen Staaren die oberflächlichste Linsenschichte, das Zellenstratum, nicht wie am Experimentirtische, zuerst getrübt wird und sofort der Kapsel einen opalescirenden Schimmer giebt, dass im Gegentheil bei der beginnenden Cataracta fast constant die Zellenlage noch eine Zeitlang normal fortbesteht, während die darunterliegenden jüngsten Faserschichten zuerst leiden und diese auch nur stellenweise, nämlich an den Vorticibus, wie das Microscop deutlich nachweist und auch schon aus der zapfenförmigen gegen das Centrum hinsehenden Gestalt der scharf begrenzten trüben Streifen erschlossen werden kann.

Kann man hier, wie dort, wo die Cataracta erwiesenermafsen die Folge einer traumatischen Schädlichkeit ist, den Chemismus walten lassen und dabei täglich sehen, dass unmittelbar neben den zerfallenen Linsenparthieen vollkommen durchsichtige das ganze Leben hindurch fortbestehen? Kalkige Concremente neben ganz gesunden Linsenparthieen, die nicht seltene Einschliessung solcher Salzdrusen in vollkommen durchsichtige Linsenparthieen beweist, dass erdige Salze die Existenz normaler Linsenelemente nicht gefährden. Es bedarf demnach sicherlich einer vorläufigen Affection der dem Staarprocesse anheimfallenden Linsenparthieen, damit abnorm constituirtes Kammerwasser oder Glaskörperflüssigkeit in den Staarprocess eingreifen könne, die Frage über den Grund des cataractösen Processes kann bisher auf chemischem Wege nicht erledigt werden.

Als Resultat der gepflogenen Erörterungen ergiebt sich, dass Störungen des Nutritionsaktes die Cataract zu erzeugen vermögen, dass Auflagerungen auf die Kapsel, Continuitätstrennungen der letzteren und Schwund des Augapfels als Ursachen dieser Störungen zu betrachten seien. Worin diese Störung bestehe, das eigentliche Wesen des cataractösen Processes, ist damit aber nicht ergründet."

Die neueren Arbeiten gehören sämmtlich der chemisch-endosmotischen Richtung an. Für dieselben gilt noch Alles, was Stellwag über die Unzulänglichkeit dieser Erklärungsweise sagt.

2. Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Aequatorialcataract.

Die Ansatzlinien der Zonulafasern bilden drei Kreise auf der Linsenkapsel, von denen der mittlere unmittelbar hinter dem Aequator liegt. Der vordere befindet sich 1 mm vor dem Aequator auf der Vorderfläche, der hintere ebenfalls 1 mm vom Aequator auf der Hinterfläche schon jenseits der Epithelgrenze. Fig. 22 zeigt auf einem schematischen Meridionalschnitt die vorderen v, mittleren m und hinteren h Zonulafasern mit ihren Ansätzen avz, amz, ahz auf

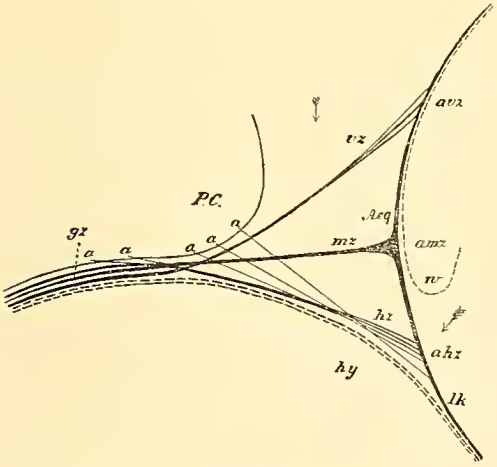


Fig. 22.

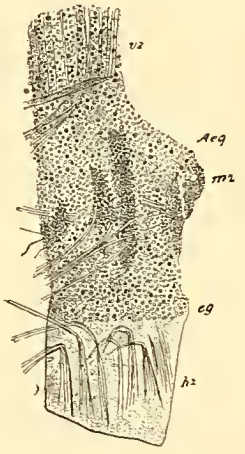


Fig. 23.

der Kapsel. Ein Stück der Linsenkapsel ist in Fig. 23 flach ausgebreitet.

Die vorderen Zonulafasern liegen dicht nebeneinander, bilden aber keine geschlossene Membran. An die hinteren Zonulafasern legt sich die Hyaloidea des Glaskörpers an und schliesst den Zonularaum gegen den Glaskörper hin ab. Die mittleren Zonulafasern liegen vereinzelt, so dass nicht auf jeden Meridionalschnitt eine entfällt, während von den vorderen und hinteren Zonulafasern auch der dünnste immer eine grössere Anzahl aufweist. Die Ausfaserungen der Zonulafasern auf der Kapsel verdicken die letzteren an diesen Stellen und machen sich beim Lebenden in seitlicher Beleuch-

tung öfter als feine meridionale Strichelung der Kapsel bemerklich. Grosse Wichtigkeit für die Entwicklung der Cataract hat der Linsenwirbel (Fig. 24). Gegen die Epithelgrenze hin bei w werden die einzelnen Zellen allmählich höher. stellen sich schräg, verlängern sich schnell und wachsen zu Linsenfasern aus. Die erste zur Faser gewordene Epithelzelle a schiebt sich zwischen dem Epithel und der nächsten Faser b nach vorn. Da diese äussersten Fasern über den erhöhten Epithelrand i fortlaufen müssen, um sich nachher weiter vorn gegen den niedrigeren Epithelsaum wieder herabzusenken, so zeigen dieselben eine gegen die Kapsel hin concave Einknickung. Dieselbe

Fig. 24.

ist jedoch auf die äussersten Fasern beschränkt; weiter nach innen verwischt sie sich sehr bald. Die Fasern laufen erst gerade, und dann die noch mehr nach innen gelegenen wieder mit der Concavität gegen die Mitte der Linse hin darüber weg. Es giebt auch Linsen, wo von dieser Einknickung überhaupt nichts sichtbar ist. Der Uebergang des Epithels in die Fasern erfolgt so unmerklich, dass der concentrische Verlauf der Fasern gar nicht gestört wird. Jede Faserzelle sitzt mit ihrem hinteren Ende auf der Kapsel genau so, wie die Epithelzellen. Löst man die hintere Kapsel von der Linse, so bleiben auf ersterer häufig Abdrücke der Faserfüsse zurück.

Zur anatomischen Untersuchung des grauen Staares bieten sich mehrere Wege. Erstens kann man bei der Extraction des reifen Staares ein Stück der vorderen Kapsel mit der Pincette entfernen, sofort in geeignete Flüssigkeiten bringen und die Epithelveränderungen untersuchen. Der Vortheil besteht darin, dass das lebende Epithel eingelegt wird, der Nachtheil, dass durch das Fassen mit der Zange das Häutchen immer arg zerknittert wird und sich ohne Verletzungen nicht wieder ausbreiten lässt. Man sieht unzweifelhaft Kerntheilungen, auch sind noch andere Veränderungen vorhanden, z. B. fehlt das Epithel an manchen Stellen, doch vermag man niemals mit Sicherheit die künstliche Erzeugung dieser Veränderungen auszuschliessen.

Nachdem ich daher in sechs Fällen solche Kapselstücke untersucht hatte, unterliess ich die fernere Extraction eines solchen, weil dieselbe für die Cataractoperation selbst nicht förderlich erschien. Mit den nach Eröffnung der Kapsel wie gewöhnlich extrahirten Staarlinsen ist sehr wenig anzufangen, dieselben bieten ein breiiges Durcheinander, welches über den Verlauf und den Beginn des Processes gar keine Schlüsse erlaubt. Für das Studium des pathologisch-anatomischen Charakters der Epithelveränderungen sind am Lebenden mit der Kapsel extrahirte Staarlinsen unschätzbar, weil auch hier die sofortige Einlegung des lebenden Gewebes möglich ist[1]). Das Innere der Linse zeigt ebenfalls ein wenig übersichtliches Bild.

Um die Aequatorialcataract, das heisst das Anfangsstadium der bisher als Cataracta senilis bezeichneten Linsenerkrankung zu studiren, kann man keine reifen Staarlinsen gebrauchen, weil in denselben spätere Ernährungsstörungen und degenerative Processe die ersten Anfänge verwischt und unkenntlich gemacht haben, sondern man muss sich Augen zu verschaffen suchen, bei welchen man vor dem Tode die ersten Anfänge im Aequator der Linse festgestellt hat.

Da es Augen mit Linsen sein müssen, welche nur im Aequator Trübungen zeigen, und noch ganz gutes Sehvermögen haben, so wird man, einen ganz aussergewöhnlichen Zufall ausgeschlossen, niemals frische Augen bekommen können, sondern mit Leichenaugen zufrieden sein müssen. Dies bringt den Uebelstand mit sich, dass man auf die Beobachtung von Kerntheilungsfiguren verzichten muss.

Zur Ergänzung müssen die Ergebnisse dienen, welche an der Epithel der lebend eingelegten mit der Kapsel extrahirten Linsen gefunden wurden.

Es ist übrigens nicht schwierig, die analogen Veränderungen an den Epithelien der Leichen- und der lebend extrahirten Linsen zu erkennen.

Man kann zwei Untersuchungsmethoden verwenden. Einmal muss man ein Stück Kapsel mit dem Epithel von der Linse lösen, welches von der Vorderfläche um den Aequator herum bis über die Epithelgrenze hinaus auf der Hinterfläche reicht und die drei Ansatzlinien der Zonulafasern umfasst. Das Stück wird ausgebreitet und von der Fläche untersucht. Die Schwierigkeit besteht darin, einerseits das Epithel in Verbindung mit der Kapsel zu erhalten, andererseits aber die Linsenreste soweit zu entfernen, dass das Präparat hinreichend dünn wird. Zweitens sind Meridionalschnitte durch den Linsenäquator in Verbindung mit der Kapsel herzustellen, welche ebenfalls die Zonulafaseransätze enthalten. Diese Forderung ist sehr schwierig zu erfüllen, weil bekanntlich die Linse schwer in Verbindung mit der Kapsel einzubetten ist. Dazu kommt hier noch die Beschränktheit des Materials und der Umstand, dass die Entwicklung der Aequatorialcataract die Verbindung zwischen Kapsel und Linse häufig noch mehr

[1]) Solche Linsen verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Hermann Pagenstecher.

lockert. Doch gelingt es mit Sorgfalt, wenn auch nicht immer, diese Klippe zu umschiffen. Zum Färben wurde Hämatoxylin und Eosin gemeinschaftlich benutzt.

Untersucht man eine mit der Kapsel extrahirte Linse zuerst macroscopisch in der Luft oder unter Wasser, so fallen sofort dieselben radspeichenähnlichen grossen Streifen auf, wie sie an Lebenden zu sehen waren, breit am Aequator, spitz gegen den vorderen und hinteren Pol zulaufend. Auf der Hinterfläche sind die Speichen noch regelmäfsiger und noch schärfer von einander getrennt als auf der Vorderfläche. Sie heben sich namentlich an der Hinterfläche um so deutlicher ab, weil zwischen die Kapsel und das Innere der Linse häufig eine flüssige oder mehr weniger feste durchsichtige Masse eingeschaltet ist. Zieht man die Linsenkapsel ab, so haften die Speichen an derselben und sind auf der ausgebreiteten Kapsel bei durchscheinendem Licht deutlich mit blosem Auge oder der Loupe als Verdickungen zu erkennen.

Die Linse unterscheidet sich dadurch von allen anderen Organen, dass sie keine Gefässe besitzt und ihre Ernährungsmittel nur durch Endosmose aus dem Glaskörper oder der hinteren Kammer beziehen kann. Sie ist einer Drüse ähnlich gebaut, der ein Ausführungsgang fehlt. Die Kapsel entspricht der Basalmembran, das interstitielle Gewebe fehlt aber gänzlich. Diese Verhältnisse müssen den entzündlichen und anderen Vorgängen in dem Epithel, aus welchem die ganze Linse besteht, ein eigenes Gepräge aufdrücken. Berücksichtigt man diese Besonderheiten, so bieten im Uebrigen die Processe in der Linse eine unverkennbare Analogie mit denjenigen anderer Epithelien, namentlich der Nierenepithelien bei Morbus Brightii, der Sublimat- und ähnlichen Vergiftungen.

Die Zellveränderungen an frischem Kapselepithel.

An dem lebend eingelegten Kapselepithel der mit der Kapsel extrahirten reifen Staare beobachtet man an vielen Stellen, über deren Anordnung später berichtet werden soll, denjenigen Process, welcher nach Cohnheim und Weigert als Coagulationsnekrose bezeichnet wird. Die Heerde umfassen wenige oder viele Zellen und haben die mannigfaltigste Gestalt. Sie sind rundlich oder lang

gestreckt und oft zickzackförmig angeordnet Die Heerde färben sich mit Hämatoxylineosin dunkler als das gesunde Protoplasma, aber heller als die gesunden Kerne[1]). Die Masse ist gewöhnlich ganz homogen oder kann an einzelnen Stellen noch Zellumrisse erkennen lassen, in welchen dann auch die Kerne noch eben angedeutet sind. Meistens und zwar hauptsächlich an solchen Linsen, wo die Heerde an Zahl und Ausdehnung gegenüber den gesunden Epithelien noch zurücktreten, sind die Heerde von einem Demarkationssaume gegen das gesunde Epithel abgegrenzt. In demselben findet lebhafte Zelltheilung statt. Die meisten Zellen sind kleiner und stehen gedrängter, in den grösseren Zellen finden sich zwei oder drei Kerne oder solche in Bisquitform[2]). In der Nachbarschaft stehen Zellen mit sehr grossen Kernen. An anderen Stellen haben sich diese neugebildeten Zellen über den Rand der coagulirten Masse vorgeschoben, an wieder anderen ist der Zusammenhang des Epithels über jene Masse fort wieder vollkommen hergestellt[3]). Gewöhnlich schieben sich die neuen Zellen zwischen die Kapsel und die coagulirten Massen, so dass die Epitheldecke sich wieder an der normalen Stelle befindet, die coagulirten Massen aber gegen das Linseninnere hin abgestossen werden. Das neugebildete Epithel (über B) zeigt nicht die wunderbar regelmäfsige Anordnung des normalen Epithels und unterscheidet sich dadurch von dem letzteren. Liegen die Heerde sehr dicht, so kann die Zellbildung um und zwischen ihnen so bedeutend werden, dass man auf den ersten Blick glauben könnte, eine Infiltration mit weissen Blutkörperchen vor sich zu haben, wenn diese nicht vollständig ausgeschlossen wäre[4]).

Die Demarkationswucherung und die Neubildung von Epithel an Stelle des alten sind sehr wichtige Thatsachen, auf welche die Aufmerksamkeit besonders gelenkt zu werden verdient. Sie wurden am Nierenepithel noch nicht beobachtet, sind aber wahrscheinlich dort ebenfalls vorhanden. Die in die Linse gestossenen Epithelschollen bleiben entweder als homogene Masse liegen oder verkalken

[1]) Vergl. Taf. XXII, XXIII, XXIV.
[2]) Vergl. Taf. XXII, Fig. 2, Taf. XXIII, Fig. 2.
[3]) Vergl. Taf. XXIV, Fig. 2 d und B.
[4]) Vergl. Taf. XXII, Fig. 1 d.

oder gehen endlich eine hyaline Umwandlung in Wedl'sche Bläschenzellen ein[1]). Bisweilen bleibt von ihnen nur ein den Pflanzenzellen ähnliches Hüllengerüst übrig mit ganz durchsichtigem Inhalt[2]). Dies zeigen am besten Meridionalschnitte, doch kann man auch an Flächenpräparaten die Bläschenzellen und Epithelschollen in den tieferen Schichten liegen sehen.

Ist die Coagulation der Epithelien sehr ausgedehnt und die Zahl der gesunden Epithelzellen verhältnissmäfsig gering, so findet die Demarkation nicht mehr statt, die Schollen werden auch nicht mehr ausgestossen, der Ersatz des Epithels unterbleibt und die coagulirten Epithelmassen machen an Ort und Stelle ihre weiteren Veränderungen durch. Man sieht dann in der Epithelschicht selbst, einmal coagulirte homogene Massen, verkalkte Schollen, oder solche, die auf den verschiedenen Stufen der Aufhellung bis zum wasserhellen Bläschen sich befinden[3]).

Oft fehlt das Epithel auf weite Strecken. Man wird zuerst geneigt sein, dies als eine Verletzung bei der Herrichtung anzusehen. Unten wird sich aber zeigen, dass in der That bei Staarlinsen der Epithelsaum auf der Kapsel über grosse Strecken hin fehlen kann. Reichen die Lücken bis zur hinteren Epithelgrenze, so erscheint die letztere, welche im normalen Auge schnurgerade verläuft, unregelmäfsig ausgebuchtet[4]). Jenseits der Epithelgrenze liegen kleinere oder grössere Coagulationskugeln, zum Theil sich dem Epithel anschliessend, zum Theil weiter gegen den Pol hin auf der Kapsel vertheilt.

Die Anordnung der Heerde.

Was die Anordnung der Heerde betrifft, so liegen sie hinter dem Aequator gewöhnlich in Streifen, die den Meridianlinien entsprechen[5]), so dass zu beiden Seiten des erkrankten Epithelstreifens gesunde Epithelstreifen liegen, etwa von doppelter Breite, auf welche dann wieder erkrankte Epithelstreifen folgen.

---

[1]) Taf. XXIV, Fig. 1.
[2]) Taf. XXIII, Fig. 1.
[3]) Taf. XXIII, Fig. 3, Taf. XXIV, Fig. 3.
[4]) Taf. XXII, Fig. 3.
[5]) Taf. XXII, Fig. 3 a—b.

Die Heerde beginnen dicht hinter dem Aequator und reichen bis zur Epithelgrenze, doch nehmen sie nicht den ganzen Streifen ein, sondern lassen auch noch gesundes Epithel zwischen durch stehen. In einem solchen Streifen findet man nebeneinander coagulirte Zellen in der Epithelfläche, mit oder ohne Demarkationswucherung (über dem zweiten d von links), weiter coagulirte Massen, die in die Linse hinein abgestossen und mit neuem Epithel überzogen sind oder endlich Lücken im Epithel, die durch eine homogene Masse ausgefüllt sind, welche bis in die Linse hineinreicht. Zum Theil zeigen die Epithelschollen die eigenthümliche Kalkhämatoxylinfärbung, zum Theil haben sie sich in Bläschenzellen umgewandelt (über dem ersten d und über B) oder stehen im Begriff, dies zu thun, zum Theil bilden sie eine homogene Masse. Auf der Vorderfläche reichen die Heerde in der Regel nicht bis zum Aequator, sondern lassen einen etwa 1 mm breiten Saum vor demselben frei. Auch das Pupillargebiet ist weniger betroffen, obgleich keineswegs ganz frei. Der Hauptsitz der Heerde ist der Gürtel von jenem Kreise, 1 mm vor dem Aequator an, bis etwa 2 mm vom vorderen Pol[1]). Die Heerde liegen nicht so ausgesprochen in meridionalen Streifen wie auf der Hinterfläche, sondern bilden oft Zickzacklinien. Es kommt aber auch vor, dass eine Reihe von Heerden einen ziemlich zusammenhängenden meridionalen Streifen von der hinteren Epithelgrenze bis weit auf die Vorderfläche hin einnehmen.

Das Kapselepithel in Leichenaugen.

Für die ferneren, nicht die eigentliche Epithelerkrankung betreffenden Veränderungen kommt es nicht darauf an, dass die Linse lebend eingelegt war, und es eignen sich zur Untersuchung derselben besser Leichenaugen, die nur den Beginn der Cataract zeigen.

Während an den mit der Kapsel extrahirten Augen die Zonulafasern nicht erhalten sind, ist dies bei den Leichenaugen der Fall. Die Anordnung der Heerde hängt mit dem Ansatz der Zonulafasern zusammen.

Ueber Störung des Sehvermögens hatten die Kranken, von welchen die untersuchten Augen herrührten, während Lebzeiten nicht geklagt. Die Beschaffenheit des Ciliarkörpers bestätigte die schon vorher durch die ophthal-

[1]) Taf. XXII, Fig. 2.

moscopische Untersuchung gewonnene Kenntniss, dass die Augen hypermetropisch waren. Es sei gleich hier bemerkt, dass dieselben Augen auch accommodative Excavation zeigten.

Das Innere dieser Linsen und der Kerne war vollständig klar. Die Linsenfasern konnten noch deutlich unterschieden werden bis in die unmittelbare Nähe der Kapsel.

Wir fassen zuerst wieder die am Epithel auftretenden Veränderungen ins Auge. Die mit Hämatoxylin nnd Eosin gefärbten Flächenpräparate lassen zwei Entwicklungsstufen unterscheiden. Bei denen der niedrigeren Stufen machen sich, wenn die Färbung im Ganzen nicht zu stark ausgefallen ist, sofort die Faserfüsse der mittleren Zonulafasern dadurch bemerklich, dass sich um dieselben Zellen mit stark gefärbtem Kern und weissen Saum um denselben herum gruppiren, während die Kerne in weiterer Umgebung keinen Farbstoff angenommen haben. Die Zellen mit den stark gefärbten Kernen sitzen an den Ausfaserungen der mittleren Zonulafaser, wie die Beeren an einer Traube [1]). Es wiederholt sich dies an jeder Faser, so dass ebenso viel Anhäufungen von Zellen mit stark gefärbten Kernen vorhanden sind, wie mittlere Zonulafasern. Es geht aus diesem Bilde so viel mit Sicherheit hervor, dass die Zonulafasern einen Einfluss auf die Epithelzellen besitzen, da sie bewirkt haben, dass die Kerne derselben in ihrer Umgebung leichter Farbstoff aufnehmen, als die entfernteren. Es ist kaum zweifelhaft, dass die dunkel gefärbten Kerne mit den weissen Säumen diejenigen sind, welche in dem Zeitpunkte des Todes sich zur Vermehrung durch indirecte Kerntheilung anschickten oder dieser Function eben vorgestanden hatten, dass sie also den Zellen mit den grossen Kernen auf Präparaten von lebendem Epithel entsprechen und dass die ursprünglich vergrösserten Kerne in Folge des Absterbens nachträglich geschrumpft sind.

Auch sind Zellen mit zwei dunkel gefärbten Kernen vorhanden und vereinzelt vergrösserte helle Zellen ohne oder höchstens mit einer Andeutung von Kernen, welche die Vorstufe der Wedl'schen Bläschenzellen darstellen [2]). Nach hinten, vor der Ansatzlinie der

[1]) S. Taf. VI, Fig. 3.

[2]) S. Taf. X, Fig. 1.

mittleren Zonulafasern, fehlen die stark gefärbten Kerne fast ganz. ebenso bis zu den vorderen Zonulafasern. Diesen entspricht wieder eine dichte Anhäufung von Zellen mit stark gefärbten und umsäumten Kernen, untermischt mit den erwähnten anderen Zellformen, doch tritt hier der Einfluss der einzelnen Faser nicht so deutlich hervor, weil die Fasern zu dicht gedrängt sind. Bisweilen beschränken sich aber auch hier die Zellveränderungen genau auf die Ansätze einzelner Fasern. Gegen das Centrum der Vorderkapsel sinkt die Zahl stark gefärbter Kerne. Die Anordnung der intensiv gefärbten Kerne sowie der sonstig veränderten Zellformen zeigt also zwei Maxima, die den Ansatzstellen der vorderen und mittleren Zonulafasern gegenüberliegen.

Die Präparate zweiter Stufe zeigen ausser denselben und zum Theil weiter gediehenen Veränderungen der Zellen noch Faltenbildung der Linsenkapsel. An den Stellen, wo die mittleren Zonulafasern einsetzen, ist die Kapsel in kleinen meridionalen Falten in die Höhe gezogen. Auf das Gesichtsfeld des Microscops, welches 1,5 mm Durchmesser hat, kommen 5—6 Falten mit ebensoviel zugehörigen mittleren Zonulafasern. Der Zwischenraum zwischen den Falten beträgt daher 0,25—0,3 mm. Auf den Falten stehen scheinbar die Zellen viel dichter aneinander gedrängt [1]).

Die Faltenbildung ist eine deutliche, und die Einstellung des Microscops auf die Höhe und auf das Thal zwischen zwei Falten merklich verschieden [2]). Die Falten haben weder dieselbe Länge noch Höhe, einzelne gehen bis an den Aequator nach vorn und auch noch über denselben hinaus. Das Epithel ist der aufgehobenen Kapsel gefolgt und kleidet die Falten derselben aus.

Die sich um die Zonulafaseransätze gruppirenden Zellveränderungen sind auch hier vertreten, Zellen mit stark gefärbten umsäumtem Kern, Zellen mit zwei Kernen und in der Umwandlung zu Bläschenzellen begriffene, letztere häufiger als in den zuerst beschriebenen Präparaten. Die Veränderungen finden sich am häufigsten auch hier wieder um den Fuss der mittleren Fasern angeordnet,

[1]) S. Taf. V, Fig. 1 und Fig. 3.

[2]) S. Taf. V, Fig. 2.

doch vertheilen sie sich in grösserer Menge als bei den zuerst beschriebenen Präparaten auch über den ganzen, der Insertion der vorderen Fasern entsprechenden, Kapselabschnitt. Gegen das Centrum der vorderen Kapsel nimmt ihre Menge allmählich ab. Ganz besonders charakteristisch sind aber Zellenhäufungen, worin Protoplasma und Kern fast ganz gleich gefärbt sind und zwar heller als die dunkel gefärbten Kerne, aber viel dunkler als das Protoplasma der gesunden Epithelien. Die Umrisse der Kerne sind nur noch schwach oder gar nicht mehr zu erkennen. Diese Massen verhalten sich genau so wie die coagulirten Epithelien der frischen Präparate und sind auch zweifellos mit denselben identisch.

Diese in Protoplasma und Kerne gleichmäfsig gefärbten Zellmassen sind ebenso angeordnet wie die coagulirt-necrotischen Heerde an den lebend eingelegten Kapseln. Sie liegen auf der Hinterfläche in meridionalen Streifen, auf der Vorderfläche in mehr unregelmäfsigen Haufen. Auf der Hinterfläche sind es in der That die, auf den mehr oder weniger abgehobenen Falten. stehenden Zellen, welche diese Veränderung zeigen. Jede Falte ist gleichzeitig an der dunkleren und für Kern und Protoplasma gleichmäfsigen Färbung der sie auskleidenden scheinbar gedrängter stehenden Epithelzellen kenntlich [1]). Am Rande derselben und vereinzelt dazwischen finden sich auch Zellen mit dunklerem hellumsäumten Kern und Bläschenzellen. Auf der Vorderfläche liegen die veränderten Zellhaufen ebenfalls in der Gegend der Zonulafaseransätze.

Meridionalschnitte weisen bezüglich des Epithels die analogen Erscheinungen auf wie die Flächenpräparate. Man sieht zwischen den Epithelzellen coagulirte Zellen oder Wedl'sche Bläschenzellen, die anscheinend aus denjenigen Zellen des wuchernden Epithels entstehen, welche zwischen den übrigen Zellen längs der Kapsel keinen Platz mehr finden und gegen das Innere gedrängt werden. Dabei geht die Umänderung in die Bläschengestalt vor sich. Die Menge der Bläschenzellen ist entsprechend den vorderen Zonulafaseransätzen eine sehr grosse, und bildet hier Nester zwischen Kapsel und Linse; gegen die Mitte der Vorderfläche hin nimmt ihre Zahl ebenso wie

[1]) S. Taf. V, Fig. 1 und Fig. 3.

die der Zellen mit stark gefärbten Kernen rasch ab. Nicht auf allen Meridionalschnitten sieht man sie in gleichen Mengen; der eine enthält eine grosse Zahl, die nächsten allmählich abnehmend weniger, die vierte oder fünfte vielleicht gar keine, je nachdem die Schnitte die Mitte eines solchen Nestes getroffen haben[1]).

Löst sich an dieser Stelle auf einem Schnitt die Kapsel mit dem Epithel von der Linse, so bleiben öfter Bläschenzellen an dem Epithel haften, die Linse zeigt dann den Bläschenzellen genau entsprechende Lücken und sieht wie angefressen aus[2]).

Häufig treten die Bläschenzellen zurück und an ihre Stelle Coagulationskugeln, röthlich, oder, wenn sie verkalkt sind, stumpfblau gefärbt[3]), oder endlich hyaline Massen[4]).

Geht der Schnitt durch den Fuss einer mittleren Faser, so sieht man die Kapsel zu einem Buckel erhoben, auf welchem die Faser aufsitzt[5]). In den Anfangsstadien des Processes folgt das Epithel der Kapsel. Die Zellen zeigen die schon beschriebenen Veränderungen: Coagulationsnekrose, dunkle Kerne mit Saum und Bläschenzellen. Der Befund an den Leichenaugen ist also hinsichtlich der im Epithel sich abspielenden Vorgänge, abgesehen von den durch das Absterben der Zellen bedingten Abweichungen, gleich dem an frischen Linsen gewonnenen, ergänzt ihn aber insofern, als er den Einfluss der Zonulafasern auf die Gruppirung erkennen lässt. Die bisher beschriebenen nekrotischen und reactiven Zellveränderungen bilden zusammen mit den meridionalen Falten das anatomische Substrat der ersten feinen grauweissen unmittelbar unter der Kapsel 1 mm vor und dicht hinter dem Aequator in der Staarlinse auftauchenden Streifen.

Betheiligung der Rinde.

Es ist jetzt nothwendig einerseits die Faltenbildung, andererseits das Schicksal der gegen die Linse abgestossenen Epithelschollen

[1]) S. Taf. VII und Taf. VIII, Taf. XIX, Fig. 3.
[2]) S. Taf. VII, Fig. 3.
[3]) S. Taf. VII, Fig. 4, Taf. VIII, Fig. 2 und 3.
[4]) S. Taf. XVII, Fig. 2 a a.
[5]) S. Taf. XVIII, Fig. 1, Taf. VIII, Fig. 2. Taf. IX, Fig. 1, Taf. X, Fig. 1.

zu verfolgen und die Betheiligung der Rindensubstanz selbst am Staarprocess festzustellen.

Die coagulirten Epithelien in ihrer späteren Gestalt als Coagulationskugeln, Bläschenzellen oder hyaline Massen werden im Bereich der ganzen vorderen Kapsel bis zum Linsenwirbel hin in der Regel in die Linse hineingestossen, indem sich ein neuer der Kapsel anliegender Epithelsaum bildet. Der Vorgang kann sich wahrscheinlich an derselben Stelle öfter wiederholen. Am Wirbel gelangen die Epithelschollen nicht zwischen Epithel und Linsenfasern, sondern zwischen Kapsel einerseits und Epithelzellen beziehentlich Linsenfasern andererseits. Es hängt hier der Epithelsaum mit den Linsenfasern fest zusammen, was im Verein mit dem Umstande, dass die coagulirten Zellen in den meridionalen Falten liegen, der Grund für die erwähnte Abweichung ist. Das Auftreten der Schollen zwischen Kapsel und den letzten deutlichen Epithelzellen unmittelbar vor dem Epithelgrat gehört mit zu den frühesten Erscheinungen beginnender Cataract und wird in sonst ganz klaren Linsen beobachtet, bei welchen auch die äussersten Linsenfasern noch vollständig unversehrt sind. Etwas später findet man dann den Fuss dieser äussersten Fasern von der Kapsel abgedrängt (Fig. 25)

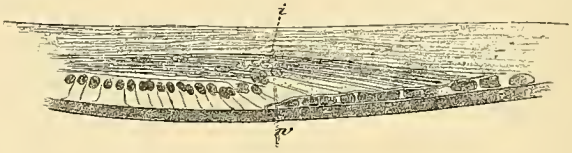


Fig. 25.

und den klaffenden Spalt ausgefüllt entweder mit Coagulationsklumpen, die in Form und Anordnung noch deutlich an Epithel erinnern, oder mit hyaliner Masse oder mit Bläschenzellen [1]). Die Ablösung der Kapsel von den Füssen der Linsenfasern setzt sich bisweilen früh bis zum hinteren Pol fort und giebt dann Anlass zur Entstehung der hinteren Corticalcataract. Auf die Entstehungsursache der Kapselablösung wird später näher eingegangen. Der Befund ist nicht auf allen Meridionalschnitten derselben Linse

[1]) S. Taf. XXI, Fig. 1.

gleich. Einer Reihe von Schnitten mit mehr oder weniger deutlicher Kapselablösung am Linsenwirbel folgen eine Reihe anderer, die ganz normale Verhältnisse zeigen, also gerade so, wie sich die Bläschenzellennester an der Vorderfläche verhielten und wie es die klinisch beobachtete Radspeichenbildung verlangt. Die Linsenfasern, welche ihren Halt auf der Kapsel eingebüsst haben, verfallen der Atrophie; wir werden ihnen an der Vorderfläche wieder begegnen.

Die Masse zwischen Kapsel und Epithelzellen beziehentlich Linsenfaserfüssen lässt sich in Stücken isolirt ausbreiten; dieselbe kann hyalin sein oder aus Bläschenzellen bestehen, meistens sind es coagulirte Schollen[1]). Besonders in der Nähe des Wirbels kann man fast immer noch die Zusammenschweissung aus einzelnen Kugeln, die einer oder mehreren Epithelzellen entsprechen, erkennen. Es ist dies das Analogon des Harncylinders. An Flächenpräparaten des Linsenwirbels, die man sich herstellt, indem man die Kapsel vom Wirbel löst und auf der anderen Seite auch so viel wie möglich von den Linsenfasern entfernt, sieht man unmittelbar an die Epithelzellen sich ihnen in Form und Grösse gleiche Coagulationskugeln anschliessen, die den kolbig endenden Füssen der Linsenfasern aufliegen.

An Linsen mit weiter vorgeschrittener Cataract sieht man die Ablösung der Kapsel nicht nur nach dem hinteren Pol zu weiter gediehen, sondern auch nach vorn. Es hebt sich schon in der Höhe des Ansatzes der mittleren Zonulafasern das Epithel von der Kapsel. Der Linsenwirbel liegt der Kapsel gar nicht mehr an, sondern vom Ansatz der mittleren Zonulafasern ab bis über den Linsenwirbel hinaus befindet sich zunächst der Kapsel neugebildete Masse.

Die gleiche Masse ist auf der Vorderfläche vorhanden, liegt hier aber in der Regel zwischen Epithel und der Linse. Sehr oft erscheint der ganze eigentliche Linsenkörper auf dem Meridionalschnitt von einer neugebildeten Schicht umgeben, die hyalin und vollkommen durchsichtig sein kann, oder mehr oder weniger Koagulationskugeln und Bläschenzellen enthält.

Letztere wird man auch, wenn die Masse im Grossen und Ganzen hyalin ist, an bestimmten Stellen nicht vermissen, nämlich

[1]) Taf. XXI, Fig. 3.

an den Rändern, mit welchen auf der Vorderfläche die hyaline Masse an das Epithel einerseits und an die Linsenfasern andererseits anstösst, oder die Kapsel einerseits und den Wirbel und die Füsse der Linsenfasern andererseits berührt, wie an der Hinterfläche. Diese vier Orte des ersten und regelmäfsigen Auftretens von Bläschenzellen sind auch diejenigen, an welchen während des Lebens zuerst die cataractösen Trübungen beobachtet werden.

Die Neubildung unterscheidet sich scharf von den Linsenfasern. Letztere sind bei nicht zu weit vorgeschrittenem Staar deutlich einzeln erkennbar und unverändert, die neugebildete Masse lässt hingegen keine Spur von Faserung entdecken.

Man kann auch an der Vorderfläche die Masse von der Kapsel und der Linse getrennt untersuchen. Sie erweist sich dann als hyalin, als aus Bläschenzellen und Coagulationskugeln zusammengesetzt, gerade so [1]), wie sie oben von der Hinterfläche als Analogon der Harncylinder beschrieben wurde. Ein Unterschied besteht hier nur darin, dass an der Innenfläche der Schicht, die der eigentlichen Linse zugekehrt ist, gewöhnlich atrophische, zwischen geronnenen Massen eingeklemmte Linsenfasern haften. Es sind dies die schon oben erwähnten jüngsten und zu äusserst gelegenen Fasern, welche durch die Verschiebung der Kapsel ihren Ansatz auf derselben verloren haben. An der Hinterfläche bilden die Faserfüsse eine ziemlich glatte Grenzschicht gegen die neugebildete Masse und es fehlen die atrophischen dazwischen gedrängten Fasern.

Die soeben beschriebenen den Harncylinder vergleichbaren Massen zeigen dort, wo sie der eigentlichen Linse anliegen, reichlich Bläschenzellen, welche zusammen mit den atrophischen Fasern das anatomische Substrat der tieferen birn- oder keulförmigen Linsentrübungen bilden. Die atrophischen Fasern können zwiefach verschieden aussehen. Entweder haben sie nicht die gleichmäfsige Breite der normalen, sondern sind varicös, bald breit und bald schmal. An den schmalen Stellen bestehen sie nur aus der Hülle ohne jeden Inhalt und ähneln einem bindegewebigem Strange. Die Kerne sind dem Kerntode verfallen. Oder die Breite weicht nicht

[1]) S. Taf. XXI, Fig. 2.

merklich von derjenigen der normalen ab, dagegen sind über jede Faser in fast regelmäfsigen Zwischenräumen helle runde Stellen von durchweg gleicher Grösse (etwa derjenigen eines Kernes) verstreut. Ueber die anatomische Grundlage hiervon habe ich bisher keinen Aufschluss erlangen können. Bisweilen ist die neugebildete Masse an der Vorderfläche sehr dünn, dann liegen die atrophischen Fasern dem Epithelsaum dicht an.

Ursprung der neugebildeten Masse.

Die Abstossung und Umwandlung der Epithelzellen lässt sich an lebend eingelegten und an Leichenlinsen unzweifelhaft nachweisen. Der Process ist augenscheinlich derselbe, wie die Abstossung der Nierenepithelien und die Bildung der Epithelcylinder. Bekanntlich ist es noch immer strittig, ob sämmtliche Harncylinder, auch die hyalinen, aus abgestossenem Epithel entstanden sind. Dieselbe Frage könnte man hier wieder aufwerfen. Stammen alle die geronnenen körnigen oder hyalinen Massen, welche sich in ziemlicher Ausdehnung in der Peripherie der Staarlinsen finden, von den veränderten Epithelschollen ab? Es wird sich nicht vermeiden lassen, diese Frage zu streifen, doch ist die Linse wegen der Beschränktheit des Materials nicht der Ort, um eine allgemein-pathologische Frage zu entscheiden. Einiges Licht können die Beobachtungen an der Linse aber darauf werfen. Als Beweis, dass nicht alle Harncylinder von Epithelien herrührten, wird immer der Umstand angeführt, dass man solche Cylinder auch in Harncanälchen mit unversehrten Epithelien finde. Dieser Beweisgrund ist sicher nichtig, denn man kann an der Linse deutlich die Neubildung von Epithel an Stelle des abgestossenen sehen. Weiter könnte bei der Linse in die erwähnten den Cylindern analogen Massen nur noch Stoffe der normalen die Linse umspülenden Lymphe eintreten Geformte Elemente, weisse Blutkörperchen u. s. w. sind ganz ausgeschlossen und die Augen, welche Cataracta simplex bekommen, sind sonst völlig gesund.

Man kann bezüglich der Linse sagen: die abgestossenen Epithelien bilden sicher einen grossen Theil der Gerinnungsmassen. Nach Nekrose und Abstossung der Epithelien tritt dann mög-

licherweise auch Lymphe durch die Kapsel und steuert zu den Gerinnungsproducten bei. Weigert hält die Durchströmung von Lymphe für nothwendig zur Entstehung der Coagulationsnekrose. Für die Auffassung des Cataractprocesses ist es ziemlich gleichgültig, ob man Mitwirkung der Lymphe annimmt oder nicht. Die abgestossenen Epithelschollen bilden unzweifelhaft die Grundlage der Trübungen. Die Abstossung und Nekrose der Zellen ist auch nach Weigert's Hypothese die Vorbedingung zur Entstehung der geronnenen Massen. Im vorderen Abschnitt würde somit der Grundstock der Masse wahrscheinlich ausschliesslich aus Epithelschollen gebildet sein, im hinteren entstammt derselbe vielleicht zum Theil den atrophischen Linsenfasern, aus deren von der Kapsel abgedrängten Enden bisweilen Tropfen hervorzuquellen scheinen. Vielleicht steuern wie gesagt auch die umgebenden Flüssigkeiten einen normalerweise darin enthaltenen Stoff bei. Bewiesen ist dies nicht und es ist auch kein Punkt vorhanden, der es wahrscheinlich macht. Der Kalk, welcher hier wie in den Nieren öfter in den nekrotischen Massen sich niederschlägt, wird dagegen höchst wahrscheinlich durch Vermittelung der Augenflüssigkeiten aus dem Blut bezogen. Er ist keineswegs regelmässige Erscheinung.

Wenn es auch nicht gelingt, in den geronnenen Massen durch Reagentien die Epithelzellen wieder sichtbar zu machen, so sieht man doch auf dem einen Präparat an derselben Stelle zwar klumpige, aber doch deutlich an Epithel erinnernde Coagulationskugeln liegen, wo sich auf dem anderen hyaline Massen oder Bläschenzellen befinden. Stets sind auch alle Uebergänge von der Epithelzelle bis zur hyalinen Masse vorhanden. Häufig hören die Epithelzellen plötzlich auf und treten an ihre Stelle Coagulationskugeln [1]).

Anordnung der neugebildeten Masse.

Ist die Masse hyalin, so ist sie auch durchsichtig und dies auch während des Lebens gewesen.

Man trifft daher ausgedehnte hyaline Schichten neugebildeter Masse auf Linsen an, die während des Lebens nur einzelne meridionale Punkte und Streifen gezeigt hatten.

[1]) S. Taf. XIX, Fig. 1, Taf. XX, Fig. 1 und Fig 2.

Die Ausbreitung der Veränderung vertheilt sich auf schmale bipolare Sectoren der Linsenoberfläche mit einem Stück des Aequators als gemeinsame Basis, so dass immer gesunde oder verhältnissmäfsig gesunde mit erkrankten abwechseln.

Aus diesem Grunde ist auch an solchen Staarlinsen, die im Allgemeinen schon eine deutlich entwickelte neugebildete Schicht zeigen, die Dicke derselben auf den einzelnen Meridionalschnitten sehr verschieden. Reihen verhältnissmäfsig normaler Schnitte folgen solche mit dickerer oder dünnerer neugebildeter Schicht. Am dicksten ist die Schicht stets auf den Meridionalschnitten, welche den Ansatz einer mittleren Zonulafaser treffen. Wie gesagt liegt die Neubildung vorn zwischen Linse und Epithel, hinten zwischen Epithel und Kapsel. Die Grenze befindet sich in der Höhe der Ansätze der mittleren Zonulafasern. An dieser Stelle zieht das Epithel von der Kapsel quer durch das Gerinnsel zur Linse hinüber und schafft dadurch ein höchst merkwürdiges und räthselhaftes, für die Auffindung der Ursache des cataractösen Processes bedeutungsvolles Bild (Fig. 26 und 30). Der Epithelsaum hebt sich plötzlich von der Kapsel

Fig. 26.

und verläuft gewöhnlich in einer zur Kapsel senkrechten Richtung, bisweilen aber auch schräg nach hinten, ja sogar rückläufig schräg nach vorn (Fig. 29) gegen die Fasern der eigentlichen Linse hin und stösst gegen dieselben, so dass sie eine nach aussen concave Einbuchtung bekommen. Er macht dann eine plötzliche Knickung, tritt aus der Einbuchtung der Linsenfasern wieder heraus und folgt den letzteren nach hinten, bis er im Wirbel endigt[1]). Die nach aussen concave Einbuchtung der Linsenfasern ist das Werk des dagegen stossenden Saumes. Dies beweisen folgende Umstände. Erstens ist die Knickung der Fasern schwächer als die des Saumes und die Knickung der

[1]) S. Taf. XVII und XVIII, Taf. XIX, Fig. 4, Taf. XX, Fig. 4, Taf. X, Fig. 3.

aussen gelegenen, zuerst betroffenen Fasern bedeutend stärker als die der mehr nach innen gelegenen, zweitens kommt es auf anderen Meridionalschnitten vor (Fig. 27 und 28), dass der Saum statt der Falte gegen die Linse hin, eine wellenförmige nach der anderen Richtung hin bildet[1]), dann fehlt auch die Einknickung der Linsenfasern, drittens liegt die Schleife des Saumes immer in der Einknickung, oder wenn dies unter bestimmten Umständen, wie wir sehen werden, nicht der Fall ist, so kann man sofort wahrnehmen, dass die Schleife erst nachträglich herausgezogen ist[2]).

Fig. 27.

Fig. 28.

Fig. 29.

Betrachtet man an etwas dickeren Schnitten die Sache von der Fläche, so erhellt, dass man eine wirkliche transversal verlaufende Falte des Epithelbelags vor sich hat, gleich als wenn der Epithelbelag für das betreffende Kapselstück zu reichlich geworden wäre und darum eine Falte geworfen hätte.

Die durch mittlere Zonulafasern gehenden Schnitte weichen in recht bezeichnender Weise ab, Fig. 30[3]). Die neugebildete Schicht ist bedeutend breiter. Der Epithelsaum verlässt an der Stelle, wo die mittlere Zonulafaser ansetzt, die Kapsel und läuft auf die Linse zu. Die äusseren Linsenfasern zeigen gewöhnlich die beschrieben concave Einbuchtung nicht, ist dies aber doch der Fall, so liegt der Epithelsaum nicht darin, sondern wendet sich mit S-förmiger Krümmung am hinteren Rande der Ausbuchtung zum Linsenwirbel[4]). Die der Kapsel zunächst liegende nach vorn concave Krümmung des S ist mit einer Masse gefüllt, die noch frischer aussieht als die übrige, da sie Zellformen erkennen lässt. In gleicher

[1]) S. Taf. XVIII, Fig. 3.

[2]) S. Taf. XVIII, Fig. 2.

[3]) Vergl Taf. XVII, Fig. 1 mit Taf. XVIII, Fig. 1, m. ist mittlerer Zonulafaseransatz.

[4]) S. Taf. XVIII, Fig. 2.

Weise ist die Einbuchtung der Linsenfasern ausgefüllt Die nach hinten concave Krümmung hat augenscheinlich ursprünglich in jener Einbuchtung gelegen. Man denke sich die Kapsel an der Stelle, wo der Epithelialsaum sich davon löst und wo die mittlere Zonulafaser sich ansetzt, von der Linse abgezogen, so wird die Epithel-

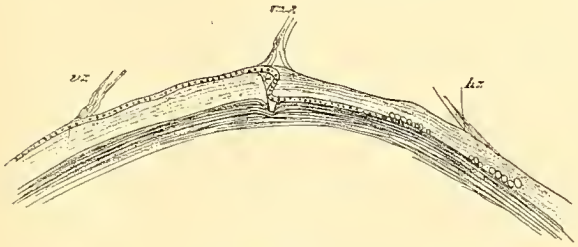


Fig. 30.

schleife aus der Einbuchtung der Linsenfaser herausgezogen werden und der Epithelsaum jetzt S-förmig geschlängelt zum hinteren Rande jener Ausbuchtung verlaufen. Dass auf diese Weise das abweichende Bild wirklich entstanden sei, darauf weist das frischere Aussehen der Masse hin, welche die eine frisch entstandene Krümmung des S und die Einbuchtung der Linsenfasern ausfüllt.

Verziehung der Kapsel. Faltenbildung des Epithelsaums.

Auf den Schnitten ohne mittlere Zonulafaser scheint die Kapsel einfach unter Verschiebung an der Linse rückwärts gezogen zu sein [1]).

Am Wirbel haftet der Epithelsaum fest und kann der Kapsel nicht folgen [2]). Er stülpt sich daher in jene Falte ein. Wo mittlere Zonulafasern vorhanden sind, kommt noch deren abziehende Wirkung hinzu. In der Art der Verziehung prägt sich somit die Verschiedenheit der Angriffsrichtungen der Fasern aus. Die vorderen Zonulafasern liegen bis zum Aequator der Linse auf. Sie setzen tangential ein und haben ersichtlich hauptsächlich rückwärts ziehende, aber gar keine oder wenigstens nur sehr geringe abhebende Wirkung, während letztere bei den senkrecht zur Kapsel verlaufenden mittleren im höchsten Grade vorhanden ist. Dem Fuss der mittleren Fasern

[1]) S. Taf. XVII, Fig. 1, 2, 5, Taf. XX, Fig. 4 und im Text Fig. 26.

[2]) S. Taf. XVII, Fig. 3 und 4.

entspricht daher regelmäfsig eine sehr deutliche Ausbuchtung der Linsenkapsel.

Wenn bisweilen die Kapsel auch Ausbuchtungen entsprechend den Ansätzen der vorderen und seltener der hinteren Fasern zeigt, so sind dieselben stets geringer und ihre Richtung ist eine tangentiale nach hinten oder vorn. Die Länge des in der Falte gelegenen Epithelsaumes misst zwischen 0,05 bis 0,09 mm, an einem Schnitt (Fig. 29), wo die Falte rückläufig (mit der Convexität nach vorn) verlief, sogar 0,12 mm, so dass um diesen Betrag die Kapsel gegen das Epithel nach hinten verschoben war. Der Raum zwischen Kapsel und Epithelsaum, also die Breite der neugebildeten Schicht, beträgt an den Schnitten ohne mittlere Faser, hinter der Falte, sehr wenig, oft nicht einmal so viel, wie die Höhe einer Epithelzelle (0,008) beträgt, an solchen mit mittleren Zonulafasern 0,07 bis 0,08 mm.

Die Kapselverziehungen und Verschiebungen des Epithelsaumes in der Gegend des Linsenwirbels zusammen mit der Neubildung einer Schicht zwischen Kapsel und eigentlicher Linse und der Atrophie der äussersten Linsenfaser stellen den gewöhnlichen Befund bei etwas weiter vorgeschrittener Aequatorialcataract dar.

Abweichende Bilder.

Man erhält öfter von einzelnen Staarlinsen auch abweichende Bilder, die zum Theil wohl als einer späteren Periode des Processes angehörig betrachtet werden müssen, zum Theil aber auf ein etwas abweichendes Einsetzen desselben deuten, wie denn ja auch am Lebenden solche Abweichungen des typischen Verlaufes vorkommen. Bisweilen bildet sich sehr frühzeitig hintere Polarcataract. Der anatomische Vorgang dabei ist oben schon auseinandergesetzt. Bisweilen reicht die Trennung von Kapsel und Epithel bedeutend weiter nach vorn (Fig. 31), sogar über den Ansatz der vorderen Zonulafasern hinaus. Das Epithel tritt dann erst weiter vorn wieder zur Kapsel. In einem Falle lag das Epithel vom Wirbel an bis

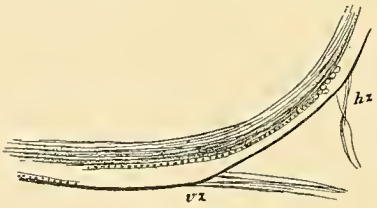


Fig. 31.

ziemlich weit über die vorderen Zonulafasern hinaus der Kapsel an, löste sich hier erst von derselben und blieb auf der ganzen Vorderfläche davon getrennt, Fig. 32[1]). Zwischen Kapsel und Epithel lag homogene Masse, zwischen Epithel und Linsenfasern einige Bläschenzellen und Coagulationskugeln. In der Gegend der vorderen Zonulafasern und nach vorn davon reichliche Bläschenzellen zwischen Epithel und Linsenfasern. Am Wirbel waren die letzten Epithelzellen und die Linsenfasern von der Kapsel abgehoben und der Raum mit Bläschenzellen gefüllt. Dieser Befund dürfte dem seltener beobachteten frühzeitigen vorderen Sternstaar entsprechen. Die Erklärung für diese Fälle scheint mir folgende zu sein. Die Kapsel ist ein zwar zartes, aber immerhin sprödes Gebilde. Hat nun in

Fig. 32.

einem Falle die Linse ihre Elasticität in hohem Grade eingebüsst und setzt dem Bestreben, die Vorderfläche stärker zu krümmen, einen starren Widerstand entgegen, so würde die nach hinten gezerrte Kapsel an den Rändern der Linse eine scharfe Knickung erleiden, wenn sie an der Linse haften bliebe. Diese Knickung widerstrebt aber ihrer spröden Beschaffenheit, die Kapsel löst sich von der Vorderfläche der Linse und nimmt ihrerseits wenigstens die stärkere Krümmung an, welche die Linse sich nicht aufzwingen lassen will.

Wo der Epithelsaum durch neugebildete Masse läuft, ist er öfter unterbrochen, z. B. von der Stelle, wo er gegenüber dem mittleren Zonulafaseransatz die Kapsel verlässt bis zu den Linsenfasern, oder auch an dem Präparat (Fig. 31), wo der Saum von der Kapsel bis über die vorderen Zonulafasern hinaus getrennt verlief,

[1]) Taf. XIX, Fig. 2 und 3. Die Pfeile deuten auf die Stelle (a. Fig. 32), wo das Epithel E abgeht.

an dieser Stelle, indem das Stück bis zur Kapsel fehlte[1]). Neben dem Saum, sei es, dass er der Kapsel anliegt oder inmitten neugebildeter Masse sich befindet, läuft bisweilen eine Reihe nur noch undeutlich Zellform erkennen lassender Gebilde her, Bläschenzellen, Coagulationskugeln u. s. w. Oefter sieht man aber auch drei, vier Reihen ziemlich gut erhaltener Zellen als Fortsetzung des Epithelsaumes verlaufen. An den Rändern verlieren sich die Zellen mit vielen Uebergängen ganz allmählich in der umgebenden Masse[2]). Plötzlich hört dann der aus mehreren Zellreihen bestehende Epithelsaum ganz auf, entweder indem der Unterschied zwischen den Zellen und der umliegenden Masse sich verwischt, oder indem die vordersten Zellen sich zu einer Coagulationskugel zusammenballen (Fig. 33). Jenseits fehlt dann für eine längere Strecke jede Spur von Epithel auf der Kapsel, zur Seite der Linsenfasern oder in der Mitte der homogenen Masse, bis wieder ganz allmählich die Masse erst verwaschene, dann deutlichere Zellformen annimmt und ein einreihiger oder mehrreihiger, sich später erst auf eine Reihe verjüngender, Epithelsaum auftritt, der zuerst inmitten der Masse verläuft und später vielleicht wieder zur Kapsel übertritt.

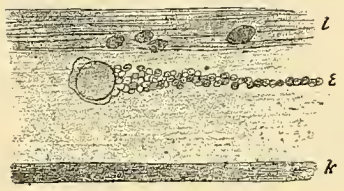


Fig. 33.

Es kann somit wirklich auf grosse Strecken das Epithel nicht blos auf der Kapsel, sondern überhaupt fehlen. Weiter beweist das Eingehen der Epithelzellen in die homogene Masse wieder die Abstammung der letzteren aus Epithelien. Um sich das Zustandekommen des oben besprochenen Bildes, nämlich des Epithelsaumes inmitten der geronnenen Masse zu erklären, fehlt der Schlüssel nicht unter den Beobachtungen, welche sich an den lebenden Epithelien mit der Kapsel extrahirter Staarlinsen machen liessen[3]). Man sieht dort öfter coagulirte Schollen in mehrfachen Lagen übereinander und dazwischen noch lebende Zellen. Bisweilen liegt dann auch die

[1]) S. Taf. XX, Fig. 3.
[2]) S. Taf. XIX, Fig. 1 und Taf. XX, Fig. 1 und 2.
[3]) Taf. XXII, Fig. 1.

coagulirte Masse der Kapsel an, darauf folgt erst die lebende Epithellage und dann wieder coagulirte Massen.

Merkwürdig ist, dass der Zusammenhang des Saumes eine Lebensbedingung für die Zellen zu sein scheint. Es giebt keine isolirten Abkömmlinge der Epithelzellen, welche sich gut färbten. Dies dürfte ein Unterscheidungsmerkmal sein für die allein vom Epithel ausgehenden neugebildeten Massen und die Kapselcataracte, welche sich im Anschluss an Synechieen entwickeln. Soweit mein hier beschräuktes Material reicht, machen diese eigentlichen Kapselcataracte den Eindruck von Bindegewebsbildungen. Man sieht Fasern und Bindegewebszellen darin, die sich gut färben. Vielleicht ist auch dieser abweichende Charakter dem Eindringen von weissen Blutkörperchen zuzuschreiben, welche Elemente in den Coagulationsbildungen vollständig fehlen.

Reife Staarlinsen.

Präparate von reifen Staarlinsen liefern wenig brauchbare Ergebnisse. An den Meridionalschnitten eingebetteter Linsen ist das Innere derartig verändert, dass man sich nur noch schwer zurechtfinden kann und ist die Kapsel in Folge der Schrumpfung in unzählige Falten geschlagen. Man kann aber auch an solchen Präparaten öfter noch Lücken im Epithelsaum, Coagulationskugeln und hyaline Schichten nachweisen, bisweilen noch mit einer Spur der sich an die letzteren anschliessenden Linsenfasern. Das Uebrige ist eine Detritusmasse, die besonders in der Gegend um den Wirbel herum vor dem Einbetten halbflüssig war und darum stark einschrumpfte.

Zusammenfassung der anatomischen Untersuchung.

Die Epithelveränderungen finden sich während der ganzen Dauer des Staarprocesses, gehören aber auch ganz unzweifelhaft zu denjenigen Erscheinungen, welche im ersten Beginn desselben beobachtet werden. Bei den analogen Veränderungen des Nierenepithels ist die Frage, ob parenchymatöse Entzündung mit nachträglichem Absterben oder Absterben ohne vorausgegangene Entzündung der richtige Name sei, unentschieden. Um so eher können wir hier diese Frage auf sich beruhen lassen. Doch muss hervorgehoben werden, dass die Demarkation und die Neubildung von Epithel als Entzündung aufzufassen sind. Oft ist die Zellneubildung so bedeutend, dass das Bild einer Zellinfiltration entsteht.

Diese Neubildung von Zellen ist zugleich Heilungsvorgang, indem dadurch die abgestorbenen Schollen abgestossen werden. Die Zelldecke erscheint wieder ununterbrochen. Die abgestossenen Schollen können hier nicht wie die Harncylinder nach aussen fortgeschafft werden. Sie bleiben in der Linse liegen und können daselbst, sich immer mehr anhäufend, anscheinend lange ohne Schaden liegen bleiben. So lange sie hyalin sind, bleiben sie durchsichtig und stören das Sehvermögen nicht. Die Trübung beginnt erst mit dem Auftreten von Bläschenzellen. Die heilende Thätigkeit des Epithels ist vielleicht Jahrzehnte lang wirksam, um erst zu erlahmen, wenn die Menge der abgestorbenen im Vergleich zu den lebensfähigen Zellen einmal schnell zu gross wird.

Die zweite Erscheinungsgruppe sind die Faltenbildungen. Erstens beobachtet man meridionale Falten entsprechend den Füssen der mittleren Zonulafasern. Dieselben sind noch vom Epithel ausgekleidet. Zweitens beobachtet man transversale unmittelbar hinter dem Aequator liegende Falten. Die Kapsel wird vom Epithel abgehoben und längs der Linse nach hinten verschoben. Dabei schlägt der Epithelsaum eine Falte und verlieren die ihn bildenden Epithelzellen, sowie die Füsse der auf den Wirbel folgenden Fasern ihren Ansatz auf der nach hinten gleitenden Kapsel. Da an dem letzteren Punkt stets Coagulationskugeln u. s. w. auftreten, so könnte man, unter Annahme einer primären Wucherung, d. h. einer primären Entzündung des Kapselepithels, vermuthen, dass durch diese zuerst eine Lockerung der Verbindung mit der Kapsel eintrete und die Verschiebung der Gebilde aneinander erst nachfolge. Es ist aber wahrscheinlicher, dass nach rein mechanischer Loslösung der Kapsel von dem Epithelsaum und den Linsenfasern, wobei die Füsse der letzteren abgerissen auf der Kapsel haften bleiben können, die Epithelien und Fasern nekrotisch werden, beziehentlich zu wuchern beginnen und zusammen mit dem aus den zerrissenen Fasern ausfliessenden Inhalt die Coagulationskugeln u. s. w. liefern.

Die losgelösten Fasern atrophiren und bilden mit den, an den Rändern der neugebildeten Schicht zwischen Epithel und Linsenfasern an der Vorderfläche stets vorhandenen, Bläschenzellen und Coagulationskugeln, denen sie dicht anliegen, das Substrat der tiefer

liegenden vom Aequator ausgehenden birn- oder kolbenförmigen weissen Striche, die leichter in's Auge fallen und bekannter sind als diejenigen unmittelbar unter der Kapsel. Die zwischen diesen tieferen Strichen und der Kapsel befindliche Schicht kann ganz hyalin sein, wie auch die Epitheldecke anscheinend unversehrt ist, sie erweist sich aber stets als eine Neubildung durch das gänzliche Fehlen einer jeden Andeutung von Krystallfasern, die im normalen Linsengewebe nie vermisst wird. Auch sind die atrophischen Linsenfasern bis zum Wirbel zu verfolgen und lässt sich erkennen, dass nach aussen von ihnen gegen das Epithel keine weiteren Fasern gelegen haben können, da die atrophischen Fasern aus den ersten Epithelzellen entspringen, die überhaupt zu Fasern ausgewachsen sind. Es hat mithin die hyaline Masse nicht aus atrophirten Fasern entstehen können.

Kehren wir jetzt noch einmal zu der Frage nach der Ursache der Epithelveränderungen zurück. Man hat gemeint, dieselben gehörten erst zu den späteren Erscheinungen, eine Meinung, die nur so lange möglich war, als man lediglich reife Cataracte untersuchte. Sie gehören unzweifelhaft zu den frühesten Veränderungen. Der Versuch, dieselben auf chemische und ähnliche Störungen zurückzuführen, stösst einmal auf die Schwierigkeit, das umschriebene Auftreten zu erklären, ein Punkt, welchen schon Stellwag beleuchtet hat. Dann aber sind die Staaraugen sonst ganz gesunde Augen, gehören zum Theil ganz jungen Personen an, es sind Augen, die Jahrzehnte lang mit dem Staar darin und auch noch viele Jahre nach der Staaroperation sonst nicht die geringste Spur von Ernährungsstörungen zeigen. Abgesehen, dass positiv Nichts aufgewiesen werden kann, diese Meinung zu stützen, muss es von vornherein als höchst unwahrscheinlich angesehen werden, dass in solchen Augen ein chemischer Stoff vorhanden sein oder ein zur Ernährung nothwendiger fehlen könnte, wodurch die Linsenveränderungen bewirkt würden, ohne dass irgend wie sonst Ernährungsstörungen sich äusserten. Sämmtliche Stoffe, welche Trübung der Linse erzeugen, wie Zucker, Salz, Methol und Naphtalin, führen gleichzeitig zu einer Menge anderer Störungen. Hier sollte nun ein ähnlich wirkender Stoff dreissig Jahre lang thätig sein, ohne irgendwo sonst ein Zeichen

von seinem Vorhandensein zu geben, dies ist schwer denkbar. Die thatsächlich auf Ernährungsstörungen beruhenden Cataracte, wie die bei Retinitis pigmentosa, Aderhautentzündung, hochgradiger Myopie, Glaskörperflocken, Cyclitis und Uveitis (Iritis serosa), beginnen meistens als hintere Polarcataract und lassen den Wirbel längere Zeit frei. Auch bei septischer Iridochorioiditis tritt Trübung der Linse ein ohne die vorhergehende charakteristische Aequatorialcataract. Es kann also nicht behauptet werden, dass hier irgend etwas für die Annahme eines chemischen Einflusses oder einer Ernährungsstörung spräche.

Dagegen wiesen schon die Kapselveränderungen auf eine mechanische Verziehung hin. Wenn dieser Umstand nahelegt, die gleiche Ursache bei den Epithelveränderungen zu vermuthen, so fehlen auch unmittelbare Zeichen dafür nicht. An der Hinterfläche verfielen gerade die auf den Falten stehenden, dem Ansatz der mittleren Zonulafasern entsprechenden Epithelzellen der Coagulationsnekrose und den daran anschliessenden Veränderungen. Ebenso gruppiren sich die analogen Vorgänge an der Vorderfläche um die Füsse der vorderen Zonulafasern.

Es scheint also die Vermuthung gerechtfertigt, dass nicht allein die Kapselverziehungen, sondern auch die Epithelveränderungen und zwar letztere als Folge der ersteren ihre Entstehung dem Zuge verdanken, welchen die Zonulafasern auf die Kapsel ausüben.

Ob der Zug der Zonulafasern durch mechanische Reizung einen Entzündungsprocess in den Epithelzellen hervorruft, vergleichbar der trüben Schwellung bei der parenchymatösen Nephritis, oder gleich Anfangs eine Nekrose ohne vorausgegangene Entzündung, oder ob die Nekrose eintritt in Folge kleiner Ablösungen der Kapsel vom Epithel, die im Beginn nicht gleich sichtbar zu sein brauchen, ist eine prinzipielle Frage, die an der Linse nicht entschieden werden kann wegen der Spärlichkeit des Materials und der Schwierigkeit der Zubereitung. Die Entscheidung hängt zum Theil auch davon ab, was man an den Epithelien überhaupt als Entzündung bezeichnen will. Jedoch enthält die Annahme, dass mechanische Reizung die beobachteten Veränderungen zu Wege bringen könne, gewiss nichts Wunderbares.

Experimentell kann man ähnliche Veränderungen des Epithels und der Rinde durch die künstliche Maturation der Linse, die Förster'sche Cortextritur, erreichen.

Schon nach wenigen Stunden stellt sich (bei Kaninchen) Trübung ein. Die microscopische Untersuchung weist Kerntod der Epithelzellen nach, zwischen Kapsel und Linsensubstanz Ansammlung einer körner- und bläschenhaltigen zähen Masse, und wenn die Tritur stark gewesen war, Quellung der Linsenfasern, Vacuolenbildung und Anhäufung körniger Massen dazwischen. Wurde die Tritur nicht sehr stark ausgeführt, so gehen die Erscheinungen zurück. Sie können wie bei der Aequatorialcataract auf mechanische Reizung der Epithelien und auf Kapselloslösung, dort langsam und allmählich durch den Zug der Zonulafasern, hier gewaltsamer durch den reibenden Haken zurückgeführt werden. Wahrscheinlich ist das Wesentliche der künstlichen Maturation die vollständige Lösung der Kapsel vom Linsenkörper.

Ganz ähnlich sind endlich die microscopischen Veränderungen bei der durch electrische Schläge erzeugten Cataract. Man findet ausgedehnte Tödtung der Epithelzellen der Vorderkapsel, wie bei der Massage. Zwischen Kapsel und Linse sammelt sich eine zähe Masse an. Die Linsenfasern zeigen noch lange normales Aussehen. Kommt es zu Totalcataract, so findet man Aufquellen der Fasern und Vacuolenbildung. Das Epithel liegt in mehreren Lagen. Auch schiebt sich dasselbe über die Hinterkapsel. Diese Cataract geht wahrscheinlich von der Ertödtung einer grösseren oder kleineren Zahl von Kapselepithelien aus.

Die Epithelveränderungen sind überall dieselben: Zelltod, Zellwucherung und Neubildung einer hyalinen oder körnigen Masse. Sie werden hervorgerufen bei der Naphtalincataract durch chemische, bei der Blitzcataract durch electrische, bei der Knetcataract und dem einfachen Graustaar durch mechanische Reizung. Sie können bei der Knetcataract und beim Graustaar einfach als unmittelbare Folge der mechanischen Reizung durch die Knetung im einen, die Zerrung der Zonulafasern im anderen Falle angesehen werden, oder wahrscheinlicher noch als Folgeerscheinung der Kapsellösung.

Möglicherweise sind aber die Epithelveränderungen auch bei der Naphtalin- und, die unmittelbar getödteten Zellen ausgenommen, auch bei der Blitzcataract erst Folge der durch das Oedem bewirkten Kapselablösungen, so dass sämmtliche Schädlichkeiten schliesslich in ganz gleicher Weise die Cataract erzeugten. Diese Frage ist bezüglich der Naphtalincataract wohl zu bejahen, da das Oedem

hier entschieden längere Zeit den Epithelveränderungen vorausgeht und die ersten mit durchfallendem Licht sichtbaren Strahlen in der oben beschriebenen Weise erzeugt.

Folgende Sätze enthalten das Ergebniss dieser Untersuchung:

1. Die ersten grauen Streifen des einfachen Staars entstehen durch Coagulationsnekrose der Epithelien der Linsenkapsel.

2. Die anatomische Grundlage ist ein Analogon der Harncylinder.

3. Die Nekrose ist die Folge von Zerrung und Loslösung der Linsenkapsel von der Linse.

4. Es entstehen meridionale Falten der Kapsel, entsprechend den Ansätzen der mittleren Zonulafasern.

5. Gewöhnlich beschränkt sich die Kapselablösung auf die Gegend des Aequators, indem die Kapsel hier an der Linse nach rückwärts gleitet und der Epithelsaum eine Falte schlägt.

6. Bisweilen wird die Kapsel aber auch in grösserer Ausdehnung von der Linse gelöst.

7. Es kommt auch vor, dass sich die Kapsel verhältnissmäfsig früh am vorderen Pol von der Linse abhebt.

8. Die Kapselablösung erfolgt durch den Zug der Zonulafasern.

Meine Erklärung nimmt die Entzündungstheorie wieder auf, welche zuletzt Rüte vertreten hat. Den äquatorialen Ursprung erklären jetzt nicht mehr die Zonulagefässe, sondern die Zonulafasern selbst. Die Entzündung der Kapselepithelien, welche eine Zeitlang ohne Gefässe und ohne weisse Blutkörperchen nicht möglich erschien, ist jetzt wieder nicht nur möglich, sondern nachgewiesen.

3. Der Befund am Lebenden.

Um am Lebenden die ersten Spuren beginnenden Staares sehen zu können, muss die Pupille erweitert sein, wozu das Homatropin ein bequemes Mittel ist.

Die ersten Streifen und Punkte stahlgrauer bis grauweisser Farbe tauchen zuerst auf unmittelbar unter der Kapsel, an den beiden Stellen α und β (Fig. 34), welche den Ansätzen der vorderen und mittleren Zonulafasern, 1 mm vor und dicht hinter dem Aequator, entsprechen. Am häufigsten findet man die ersten Streifen und Punkte im horizontalen Meridian. Sie sind sehr schmal, zart, von ziemlich gleich bleibender Breite und ziehen oft im Bogen von der Vorderfläche zur Hinterfläche. Sie endigen nicht kolben- oder birn-

förmig, wie die gleich zu erwähnenden tiefer liegenden und werden diesen gegenüber, welche viel stärker sind, leicht übersehen.

In manchen Fällen zeigt die Hinterfläche, statt dieser scharf begrenzten Striche und Punkte, vom Aequator ab ein verwaschen gestreiftes trübes Aussehen. Auch dies ist wahrscheinlich auf Epithelveränderungen zu beziehen. Doch kann man es nicht behaupten, weil bisweilen die Ausfaserungen der Zonulafasern normalerweise der Kapsel ein streifiges Aussehen verleihen. Eine Grenze ist nicht zu ziehen.

Durchfallendes Licht lässt die ersten Streifen und Punkte nicht erkennen. Dieselben werden nur sichtbar bei seitlicher Beleuchtung im auffallenden Lichte. Die Blickrichtung des Beobachters muss einen Winkel mit der Axe des Beleuchtungskegels bilden und die Spitze des letzteren muss genau die Streifen und Punkte treffen. Selbst wenn man auf diese Weise die Striche und Punkte aufgefunden und deutlich erkannt hat, vermag man nachher in durchfallendem Licht nichts mehr davon zu entdecken, auch mit Loupen und Convexlinsen nicht. Sie werden einfach von dem zerstreuten Licht überfluthet. Mittelst des durchfallenden Lichtes kann man die später auftretenden, tiefer an der Grenze der eigentlichen Linse und der neugebildeten Schicht liegenden dickeren Striche sehen, die axenwärts häufig mit einer kolbenförmigen Anschwellung frei enden.

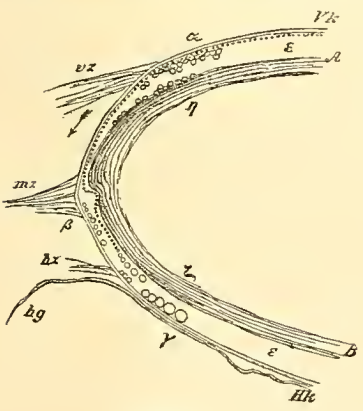


Fig. 34.

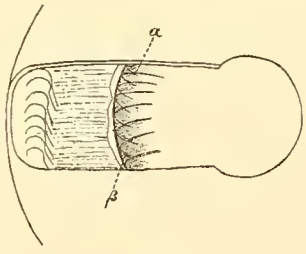


Fig. 35.

Unter Umständen zeigen Linsen mit Aequatorialcataract vier Streifengruppen hintereinander, den ersten sehr zarten nach vorn convexen α dicht unter der Vorderkapsel, den zweiten ebenfalls convexen η an der Grenze der vorderen Auflagerung und der eigentlichen Linse, den dritten concaven ζ an der Grenze der hinteren Auflagerung und den vierten ebenfalls concaven β γ dicht unter der

hinteren Kapsel. Es brauchen jedoch keineswegs immer sämmtliche vier Streifengruppen vertreten zu sein.

Diese physikalischen Zeichen deuten auf das Vorhandensein von Lücken, birn-, spiessförmiger oder sonstiger Gestalt im Linsengewebe mit anders brechendem Inhalt. Ueber die Natur dieses Inhalts und über die Frage, ob die Bildung der Wand jener Lücken oder die des Inhalts das Primäre ist, ob sich, wie Becker meint, zuerst die Spalten gebildet und nachher erst mit irgend welchem Inhalt gefüllt haben, oder ob zuerst der Inhalt entstanden ist und die Lücken durch Auseinanderdrängen der Linsensubstanz geschaffen hat, darüber vermag die Untersuchung am Lebenden, auch mit den bei derselben statthaften Vergrösserungsvorrichtungen, keine Auskunft zu geben[1]).

Die Natur des Substrats lehrt die anatomische Untersuchung kennen. Den oberflächlichen Streifen und Punkten entsprechen Epithelschollen und reactive Wucherungen, Zellnester und Faltenabhebungen.

Den tieferen Streifen liegen als anatomisches Substrat atrophische Linsenfasern, Coagulationskugeln und Bläschenzellen zu Grunde. Zwischen den beiden vorderen Streifen α & η, sowie den beiden hinteren ζ & $\beta\gamma$ liegt Anfangs ungetrübte hyaline neugebildete Masse. Der Zwischenraum kann sehr verschiedene Breite haben. Die dicht unter der Kapsel gelegenen Trübungen sind schwer zu sehen. Am bequemsten sieht man sie natürlich an iridectomirten Augen. Es sei darum ein Fall, wo sie besonders gut sichtbar waren, hier ausführlicher beschrieben. Es sind nur die den Stellen α & β entsprechenden Streifen vorhanden.

Fr. Sch., 71 Jahre alt, hat links absolute Amaurose in Folge von Glaucoma simplex, rechts mit + 42 S 1. Das Gesichtsfeld zeigt eine Einschränkung nach innen und die von mir beschriebenen charakteristischen Farbengrenzen. Die Optici sind beide randständig excavirt; der linke ist weiss, der rechte hat noch einen mehr röthlichen Ton; der intraoculare Druck ist fühlbar nicht erhöht. Das Linsensystem und die Iris zeigen keine Lageveränderung, nach aussen sind beiderseits grosse Iridectomien sichtbar. In beiden Linsen ist keine

[1]) Wenn Magnus die Lücken schlechtweg als „wassererfüllte“ bezeichnet, so geschieht dies ganz willkürlich, weil seine Untersuchungsmethode auch nicht das Geringste hierüber aussagt.

Kernsclerose vorhanden, der Kern hebt sich noch nicht von der Corticalis ab. In letzterer lässt sich von Spaltenbildung noch Nichts wahrnehmen. Der Glaskörper ist klar. Das Colobom gestattet am Aequator der Linse Folgendes zu sehen (Fig. 35). Etwa 1,0 bis 1,25 mm vom Aequator der Linse entfernt liegt auf der Vorderfläche derselben ein Kranz feiner weissgrauer Linien von ungefähr 1 mm Länge, die Linien zielen nach dem Centrum der Vorderfläche. Da das Colobom 3 bis 3,5 mm breit ist, die feinen Striche gleich weit von einander abliegen und ihre Zahl auf dem sichtbaren Kapselstück 10 bis 11 beträgt, so sind die einzelnen Linien 0,3 mm von einander entfernt. Es lässt sich nicht genau sagen, ob diese Trübungen in der Kapsel oder unmittelbar unter der Kapsel ihren Sitz haben.

Der Raum auf der Vorderfläche zwischen dem Linienkranze und dem Aequator ist fast ganz frei von begrenzten Trübungen, nur an einzelnen Stellen sind feine Strichelchen als Fortsetzungen jener Linien bemerkbar. Ueber das ganze Gebiet vom Aequator bis noch etwas centralwärts über den Kranz hinaus ist ein zarter Schleier ausgebreitet. — Auf der Hinterfläche beginnt eine Trübung gleich am Aequator und bildet hier einen gleichmäfsigen, etwa 0,75 bis 1 mm breiten, der Krümmung nach zu schliessen, unmittelbar der Hinterfläche anliegenden Saum. Die Zonulafasern in ihrem Verlaufe vom Ciliarkörper bis zur Linse sehen gerade so aus, wie im anatomischen Präparat. Man kann die einzelnen Fäserchen unterscheiden. Jedoch ist selbstverständlich ein unmittelbarer Zusammenhang einzelner Fasern mit den Trübungen auf der Vorderfläche nicht mit blossem Auge erkennbar. Neben dem Linsenäquator verläuft noch eine zweite nicht regelmäfsig abgerundete Contour, welche nur der ein wenig von der Linse abgezogene Aequatorialrand der Kapsel sein kann.

Dieser Befund am Lebenden fordert den Vergleich mit den anatomischen Präparaten gewissermafsen heraus. Der Kranz entspricht der Gegend der vorderen Zonulafaseransätze v z der Fig. 23 und der zugehörigen Durchschnitte Fig. 22 und 34, der trübe Saum hinter dem Aequator dem Ansatzgebiet der mittleren Fasern m z der Fig. 23 und der Durchschnitte Fig. 22 und Fig. 34.

Die Entwickelung der ersten Streifen hatte in folgendem Falle in dem Zwischenraum zwischen zwei Untersuchungen stattgefunden.

M. 12 m. hatte

Juni 1887 $+24$ H.V. χ
$+24$ H.V. χ v. $+24$.

Also bei erweiterter Pupille wurde mit Homatropin auf Aequatorialcataract untersucht, diese aber nicht gefunden, dagegen

Februar 1888 — 60 Hq v & h i & u
— 60 Hq v & h i u 1 Strich.

Die verschriebene Brille war nicht benutzt worden.

Auf der zweiten Entwickelungsstufe fliessen entweder je ein vorderer und hinterer Streifen zu einem Dachreiter zusammen und ist schliesslich der ganze Linsenäquator von einem Dachreiterkranz umgeben. Der Dachreiterkranz ist eine macroscopisch sichtbar gemachte Darstellung der vorderen und mittleren Zonulafaseransätze. Oder seltener: es verschmelzen die vorderen Striche und Punkte zu einem vorderen, die hinteren zu einem hinteren dichten Saum. Zwischen beiden Säumen bleibt ein freier durchsichtiger Ring.

V. 51 m — 20 + c 11 $^{15}/_{40}$ H q zwei Schalen,
— 20 + c 11 $^{15}/_{30}$ H q zwei Schalen.

Die anatomische Grundlage ist, wie im vorhergehenden Abschnitt beschrieben, die, dass entweder die Aufhebung der Falten nach vorn fortschreitet, bis einzelne über den Aequator hinausgelangen. Die Zellveränderungen, welche die Faltenbildung begleitet, vereinigen sich dann mit der schon im vorderen Gebiet angeregten. Oder die Faltenbildung schreitet nicht über den Aequator hinaus. Dagegen fliessen die Heerde, welche den Fuss jeder einzelnen mittleren Faser umgeben, zusammen und das Gleiche thun die dem Ansatz der vorderen Zonulafasern entsprechenden Heerde.

Mittlerweile sind auch die tiefer bei η & ζ gelegenen Striche aufgetreten, wodurch der Process sich verwickelter gestaltet. Oft kann man noch längere Zeit die vier Gruppen strichförmiger Trübungen gesondert erkennen. Es fallen davon die tieferen η & ζ mehr in's Auge. Dieser Zustand wird meistens als der Anfang des Staarprocesses beschrieben, indem die vorher schon vorhandenen zarteren Streifengruppen α & β übersehen wurden. Es kommen übrigens auch Fälle vor, wo die Gruppen η & ζ ebenso früh oder sogar noch früher als α & β auftauchen. Es mag auch sein, dass bisweilen α & β ganz fehlen können und der Process gleich mit dem Auftreten der Trübungen η & ζ beginnt. Sobald erst einmal die Gruppen η & ζ deutlich entwickelt sind, wird es schwierig und allmählich immer schwieriger, daneben noch die Striche α & β zu unterscheiden. Als die ersten und frühesten, in den jüngsten Augen auftretenden Zeichen sind aber unzweifelhaft die Gruppen α & β zu bezeichnen. Sie sind auch prognostisch die leichtesten, denn sie beruhen nur auf Zell-

veränderungen, zu welchen sich höchstens die Bildung meridionaler, aber noch mit Epithel ausgekleideter Falten gesellt hat. Das Auftreten der tieferen Streifen η & ζ ist ein sicheres Zeichen, dass sich am Linsenwirbel schon eine transversale Falte mit Abhebung des Epithels von der Kapsel gebildet hat, dass die Füsse der äussersten Linsenfasern ihren Ansatz auf der Kapsel verloren haben und eine ausgedehnte Auflagerung neugebildeter, wenn auch noch durchsichtiger Masse entstanden ist.

Es handelt sich hier um das Verhalten der sichtbaren Trübungen, nicht um das Fortschreiten des pathologisch-anatomischen Processes. So lange und an welchen Orten die neugebildete Masse hyalin und durchsichtig ist, wird sie am Lebenden nicht wahrgenommen. Man bemerkt sie erst, sobald sie und wo sie sich trübt. Wahrscheinlich ist das Auftreten von Bläschenzellen die Ursache der Trübung.

Beim Fortschreiten des Trübungsprocesses verschmelzen meistens α & η einerseits, sowie β, γ & ζ andererseits. Es trübt sich die ganze neugebildete Schicht. Man kann die einzelnen Gruppen nicht mehr gesondert weiter verfolgen. Die Trübungen rücken auf der Vorderfläche und Hinterfläche vor. Je nachdem dies vorn oder hinten rascher geschieht, nimmt der Staar mehr den Charakter des vorderen oder hinteren Rindenstaars an. Die Radspeichenform bleibt immer gewahrt, so dass stärker getrübte mit weniger oder gar nicht getrübten meridionalen Streifen abwechseln. Auf der Vorderseite schiebt sich die Trübung hauptsächlich in der Höhe von η nach der Axe hin, also nicht unmittelbar unter der Kapsel, weil hier die Linsenfasern liegen, deren Füsse von der Kapsel gelöst sind, auf der Hinterseite dicht unter der Kapsel in der Richtung $\beta\,\gamma$.

In dieser Weise reift allmählich die Aequatorialcataract zum Rindenstaar heran.

Gleichzeitig kann die Abhebung der Kapsel in meridional sich verlängernden Falten fortschreiten, oder diese Falten fliessen zusammen, oder endlich die transversale Falte, welche bis dahin am Lebenden noch nicht zu erkennen war, erhält grössere Ausdehnung, nimmt vielleicht auch die meridionalen in sich auf, so dass die jetzt ganz abgehobene Kapsel eine zweite Umrisslinie um den Aequator herum bildet, welche am Lebenden öfter gut zu sehen ist.

Die äquatoriale Kapselablösung kann auch der Trübung vorauseilen, so dass sie schon ausgebildet ist, während die Trübung noch auf einer der frühesten Stufen der Aequatorialcataract steht.

Da in keinem Falle von Kernsclerose jene zweite Umrisslinie vermisst wird, wie wir weiter unten sehen werden, so scheint es, als wenn diese Ablösung der Kapsel in näherer Verbindung mit der Entwickelung von Kernsclerose stände, etwa in der Weise, dass zuerst Ernährungsstörungen in der Linse der Kapselablösung folgen und endlich langes Bestehen der Ernährungsstörungen die Sclerose hervorruft. Diese Kapselablösung zusammen mit mäfsiger stationär gewordener Aequatorialcataract führte nach Verlauf längerer Zeit zu Kernstaar, während fortschreitende Aequatorialcataract in kürzerer Zeit Rindenstaar zur Folge hätte.

Auch hier, d. h. bei der allmählichen Weiterentwickelung der vorschreitenden Aequatorialcataract zur totalen Rindencataract machen sich schliesslich als Folge der Erkrankung am Linsenrande Ernährungsstörungen der ganzen Linse geltend. Der Eintritt der letzteren wird häufig bezeichnet durch ein plötzliches schnelleres Zeitmafs im Vorschreiten der Trübung. Wahrscheinlich fällt der Zeitpunkt mit dem Vollständigwerden der Kapselablösung zusammen. Natürlich kann sich auch Kernsclerose mit totalem Rindenstaar verbinden.

P. 55 m. hatte 1888 $+48$ R q h ru
$+48+$ c 36 = R q h ru

also Hypermetropie, normale Sehschärfe, randständige Excavation, Aequatorialcataract ringsum, hauptsächlich im hinteren Saum und auf dem linken Auge auch umgekehrten Astigmatismus. Die verschriebene Brille für die Ferne ($+36$) hat der Kranke aus Bequemlichkeit nicht getragen. Im Jahre 1890 fand sich r $+48\,{}^{15}/_{100}$ l $+48+$ c 36 $= {}^{15}/_{30}$ und auf beiden Augen vorgeschrittener vorderer und hinterer Rindenstaar und rechts Kernsclerose.

Im Laufe von zwei Jahren ist somit zu der Aequatorialcataract, welche die Axentheile der Linse ganz freiliess und ein normales Sehvermögen gewährte, ausgedehnte Rindentrübung und Kernsclerose mit Herabsetzung des Sehvermögens getreten.

Oefter sieht man bei derselben Person auf dem einen Auge eine vorgeschrittenere Staarform als auf dem anderen, wie bei Vor-

stehendem auf dem einen Auge Rindenstaar, auf dem anderen Kernsclerose. Am nächsten liegt dann die Annahme, dass das eine Auge denselben Process in einem früheren Stadium, das andere in einem späteren bietet.

Frau St. 61 hatte rechts Aequatorialcataract und Kernsclerose, links dagegen nur Aequatorialcataract mit vollständig klarem Kern und normaler Sehschärfe.

Ein interessanter Fall ist eine andere Fr. St. 35. Das rechte Auge zeigt die charakteristische Aequatorialcataract mit klarem Kern, klarer centraler Corticalis und normaler Sehschärfe, das linke vordere Corticalcataract, in Gestalt eines dünnen Schleiers in den vorderen Rindenschichten. Es werden Finger in 5 Fuss gezählt. Die Trübung, welche das Sehvermögen so weit herabsetzte, ist in wenigen Stunden im Laufe eines Vormittags entstanden. Die Familie war in Folge Krankheit des Mannes in Noth gerathen und die Frau hatte sehr angestrengt arbeiten müssen. Eine Dyscrasie war nicht vorhanden.

Es ist nothwendig, die Behauptung, dass beginnender Graustaar bei ganz jugendlichen Personen vorkommt, durch einige Beispiele zu belegen. Die statistische Zusammenstellung folgt später.

B. 7 m. $-50+c\,12\,\|\,^{20}/_{40}$ O q v i kein Schichtstaar.
$-50+c\,12\,\|\,^{20}/_{30}$ O χ keine rachitische Zähne, keine Krämpfe.

H. 11 w. $-16+c\;8\,\|\,^{20}/_{40}$ M q h a
$-24+c\,12\,\|\,^{20}/_{50}$ M q h i } kein Zeichen von Rachitis.

M. 12 m. V/87 $+24$ H V χ II/88 -60 H q v & h i & u.
$+24$ H V χ -60 H q v & h i & u.

B. 17 w. VIII -8 kl. St. q Insufficienz. Atropin IX -13.
-8 kl. St. q keine Brille. -13.
Kein Schichtstaar, keine rachitische Zähne, keine Krämpfe. Ist eine Leseratte und nimmt das Buch sehr nahe.

L. 17 m. -24 H q
-24 H q } kolben- und hirnförmige Streifen.

K. 19 m. $-9-c\,36=15^{0}\,^{15}/_{30}$ M au q h au
$-11-c\,24=165^{0}\,^{15}/_{30}$ M au q h au
Roth $\times$; Ad <12; Ab $=13$.

R. 20 m. $+c\,13\,\|\,^{15}/_{30}$ H q ru Bsp.
$+c\,11\,\|\,^{15}/_{30}$ H q ru Bsp. } keine Brille bisher.

D. 22 w. $+36$ M q ru
$+36$ M q ru } heftigste Migräne, liegt dann Tage lang im dunklen Zimmer. Die latente Hy ist natürlich grösser.

G. 30 m. $-11\,{}^{15}/_{70}$ H q 2 Säume. Atropin $-18-$ c 36 || $105^0\,{}^{15}/_{20}$ Mac. corn.
$-16\,{}^{15}/_{30}$ H q 2 Säume. $-15-$ c 36 = $30^0\,{}^{15}/_{15}$ Mac. corn.

Chorioiditische Heerde in der Peripherie, keine Brille bisher.

H. 36 w. $-24-$ c 48 || M St. q } Trug — 16 für die Ferne. Ophth. keine
-20 M St. q } Myopie. Roth O Mad. *II.*

K. 38 m. -12 Atropin $-16-$ c 48 = O q ru
$+$ c 20 || ${}^{15}/_{30}$ $+48+$ c 13 || 85^0 M q h i

Keine Brille. Ophth. war die My rechts noch geringer.

Oben ist schon der Art und Weise gedacht, wie wahrscheinlich das seltene frühzeitige Entstehen des vorderen Sternstaares ohne sichtbare Verbindung mit der regelmäfsig schon vorhandenen Aequatorialcataract zu erklären ist.

Nachstehender Fall kann als Beispiel dienen.

K. 54 w. $-24-$ c 48 || $120^0\,{}^{15}/_{40}$ — ${}^{15}/_{30}$ H q & vord. Sternstaar.
-18 ${}^{15}/_{30}$ H q & vord. Sternstaar.

Trug — c 30 || bdsts., keine Arbeitsbrille.

Auf beiden Augen befindet sich in der Mitte der Pupille dicht hinter der Kapsel ein getrübtes Gebiet, 3—4 mm hoch und 1 mm breit. Als anatomische Grundlage dafür ist Ablösung der Kapsel und Ausfüllung des Zwischenraumes mit neugebildeter Masse anzunehmen. Der Kranken war von einem Collegen bdsts. — c 30 axen senkrecht verordnet worden. Sie hatte also starken umgekehrten Astigmatismus gehabt. Von diesem war jetzt nur auf dem rechten Auge noch eine Spur vorhanden. In dem letzten Jahre hatte die Kranke ihre Augen, durch die Trübungen geängstigt, geschont. Sie hatte sich mit der Brille niemals wohl gefühlt. Der umgekehrte Astigmatismus deutet auf eine zeitweise stärkere erworbene Krümmung der brechenden Medien hin. Die stärkere Anspannung der Kapsel im horizontalen Meridian würde eine Loslösung der Kapsel in der hier vorhandenen Gestalt bewirken können.

Der graue Staar ist somit für eine, durch Verzerrung und Loslösung der Kapsel hervorgerufene, meist chronische, bisweilen acute Entzündung des Kapselepithels anzusehen. Wie die parenchymatöse Nephritis mit subjectiven Schmerzen verknüpft ist, halte ich es für durchaus wahrscheinlich, dass ein Theil der Unbequemlichkeiten, welche unter Accommodationsüberanstrengung Befindliche empfinden, unmittelbar auf die Entzündung des Kapselepithels zu beziehen ist. Beweisen lässt sich diese Vermuthung selbstverständlich nicht.

Der vorstehend verzeichnete L. 17 m. mit bdsts. — 24 H q klagte über beständigen Schmerz und Druck im Auge; Conjunctivitis, Insufficienz, Hypermetropie u. s. w. fehlten. Die Aequatorialcataract wies die tieferen birnförmigen Streifen auf, welche die schwerere und progressivere Form bedeuten.

Ebenso ist es möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass mit der Entzündung und Anhäufung neugebildeter Masse eine Anschwellung der Linse, eine Bähung derselben eintritt, dass es ein Stadium oder eine Cataracta intumescens giebt. Der Beweis wird aber nicht durch die Beobachtung vorgebauchter Iris und abgeflachter Kammer geliefert, denn dies können auch einfach Zeichen gewohnheitsmäfsiger Accommodationsanstrengung sein; sie kommen in derselben Ausbildung auch bei nicht cataractösen Linsen vor. Auf eine Bähung der Linse würde man diese Zeichen nur dann beziehen können, wenn man sie bei demselben Kranken gleichzeitig mit der Cataract auftreten sähe. Ich bin zu einer derartigen Beobachtung nicht gekommen.

Dagegen ist die nachträgliche Schrumpfung überreifer Staare allgemein bekannt und auch leicht mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Verbindung zu bringen. Die Fasern sind grösstentheils atrophisch, die Epithelien abgestorben, das Innere der Linse bildet ein breiiges Durcheinander. Dasselbe verliert allmählich immer mehr an Flüssigkeit. Morgagni'sche Cataract beruht auf Kapselablösung am Aequator und Erweichung besonders des Linsenäquators.

Die bisherige chemisch-endosmotische Staarentwicklungstheorie (Becker) nimmt als vorausgehendes ätiologisches Moment eine Schrumpfung der Linse an; dieser folgt dann eine Bähung, eine Intumescenz, zum Schluss tritt wieder Schrumpfung ein, eine Reihenfolge, welche, ganz abgesehen von mangelnden Beweisen, an und für sich nicht besonders logisch erscheint.

Anhang. Der Schichtstaar und der Ergotinstaar.

Die Grösse des Schichtstaares richtet sich nach der Entfernung der getrübten Schicht von der Mitte des Linsenkernes. Es giebt ganz kleine Schichtstaare und sehr grosse, welche nur wenig von der Kapsel entfernt sind, am zahlreichsten sind die im mittleren Drittel der Entfernung der Kapsel vom Kerncentrum gelegenen. An den

Schichtstaaren wiederholen sich sämmtliche Formen des äusseren Rindenstaares. Man trifft am häufigsten eine Form, welche auf's Haar einer, halbwegs in das Innere der Linse hineingeschobenen, beginnenden Aequatorialcataract gleicht und wie diese nur ganz vereinzelte, aber regelmäfsig geordnete grauweisse Punkte und Streifen zeigt. Auf der anderen Seite giebt es Schichtstaare mit durchgängig getrübten Schichten, dazwischen endlich alle Mittelstufen. Diese wunderbar genaue Nachahmung der äusseren Rindencataract legt die Vermuthung nahe, dass der Schichtstaar auf ähnliche Weise entsteht wie jene. Die getrübten Schichten haben einmal während des embryonalen Lebens der Kapsel angelegen, wie es später die äusseren jüngeren Schichten thun. Ausser den Zahnveränderungen sind fast immer in der Anamnese Krämpfe nachgewiesen. Krämpfe des Ciliarmuskels können eine Zerrung an den Zonulafasern und auf diese Weise Epithel-Nekrose und -Wucherung bewirken. Die Intensität der Trübung richtet sich nach der Dauer der Krämpfe. Mit dem Aufhören der letzteren hört der Nachschub von Bläschenzellen auf, die gesetzte Trübung bleibt stationär, das Epithel fängt wieder an, zu normalen Linsenfasern auszuwachsen. Beiläufig bemerkt liegt hierin ein Fingerzeig für die Prognose der äusseren Aequatorialcataract.

Die Cataracta simplex sive accommodativa entsteht durch die accommodative Zerrung der Zonulafasern, die Cataracta zonularis durch krampfhafte. Auf die Differentialdiagnose zwischen beiden ist grosse Sorgfalt zu verwenden. Macht man die Unterscheidung nicht scharf, so könnte man zu dem Schlusse kommen, auch Cat. accommodativa könne in den inneren Linsenschichten ihren Anfang nehmen. Da die Cat. zonularis häufig mit starkem normalen Astigmatismus vergesellschaftet ist, so könnte bei nicht sorgfältiger Scheidung auch bezüglich der Aetiologie eine Trübung des statistischen Ergebnisses erfolgen.

Bei der Aequatorialcataract liegen die Streifen theils unmittelbar unter der Kapsel, theils erreichen sie dieselbe wenigstens am Aequator. Das Aussehen der Streifen selbst ist bei beiden Staarformen gleich. In der Linse liegende Streifen sind stets auf Schichtstaar zu beziehen. Liegt der Schichtstaar der Kapsel sehr

nahe, so wird man den Zweifel oft nur mit Hülfe der Anamnese und des Zahnbefundes lösen können.

Die Cataracta punctata gehört zur Zonularis und ist auf kürzere, aber sich öfter wiederholende Krampfanfälle zurückzuführen.

In älteren Augen gesellt sich öfter zu dem bereits vorhandenen theilweisen Schichtstaar Aequatorialcataract. Was zu dem einen, was zum anderen gehört, bleibt dann schwer zu entscheiden.

Cataracta zonularis verbunden mit Cataracta simplex.

F. 40 m. Finger in 20′ Hz & q
$+18^{20}/_{30}-{}^{20}/_{20}$ Hz & q } rachitische Zähne.

Rechts ist die Untersuchung im aufrechten Bilde nicht möglich. In diesem Falle lassen sich die Schichtstaartrübungen von denen der Cat. simplex leicht durch ihre verschiedene Farbe unterscheiden. Die ersteren sind blaugrau, die letzteren schmutziggrau. Erstere liegen an der Grenze des äusseren und mittleren Drittels, die letzteren dicht unter der Kapsel. Der Schichtstaar besteht aus einem Dachreiterkranz und verstreuten Punkten, zu welchen sich im rechten Auge noch eine vordere dreizipfelige Axentrübung (ursprünglich vorderer Sternstaar) gesellt. Die Cataracta simplex zeigt den Dachreiterkranz unter der Kapsel. Die Ursache der Cataracta simplex liegt in der nicht ausgeglichenen Hypermetropie.

Cat. zonularis und Cat. punctata könnte man unter dem Namen Cataracta spastica zusammenfassen. Diese würden im Verein mit der Cat. simplex sive accommodativa die Gruppe der Primärstaare bilden.

Endlich würde hierher noch die Ergotincataract gehören.

Tepljaschin[1]) sah nach einer Ergotismusepidemie im folgenden Jahre 27 Staarkranke, von denen die meisten jünger als 30 Jahre waren. Wahrscheinlich hat die Intoxication nicht direct, sondern mittelbar durch die dabei vorkommenden Krämpfe die Staarbildung hervorgerufen. Die Ergotincataract scheint wirklich eine gewissermafsen experimentell erzeugte Cataracta simplex zu sein.

4. Vorkommen.

Werden alle Augen, bei welchen starke Accommodationsanstrengung vermuthlich stattgefunden hat, vorzüglich sämmtliche

[1]) Ueber die Staare in Folge chronischer Vergiftung mit Mutterkorn. Medizinskoje Obozrenje XXXI, 5, S. 525 und Rev. gén. d. Ophth. S. 52, 1889.

Augen mit hochgradiger accommodativer Excavation, unter Beihülfe von Homatropin auf Aequatorialcataract untersucht, so sammelt sich rasch eine unerwartet grosse Menge von Staaraugen an. Ausgeschlossen sind Cat. congenita, diabetica, traumatica, secundaria u. s. w. Es handelt sich nur um Fälle, wie sie bisher als Cataracta senilis bezeichnet wurden und wo jedes sonstige ätiologische Moment fehlt. Die Zahl der während einer Reihe von Jahren hinsichtlich des Sehvermögens und mit dem Augenspiegel untersuchten Augen betrug 6689. Es fanden sich darunter 1202 = 18,4 % mit Cataracta simplex sive senilis.

Tabelle I.

Vertheilung der Staaraugen auf die bestimmten Augen.

Lebensalter	—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70 & mehr	Summe
Bestimmte Augen .	1907	1578	1008	989	754	336	117	6689
Augen mit Cataracta simplex	61	191	178	216	286	191	79	1202
Procente	3,2	12,2	17,6	21,8	37,9	56,9	67,5	18,4

Die Männer sind zum grössten Theil mit schriftlicher, zum kleineren mit industrieller Arbeit beschäftigt. Feuerarbeiter finden sich nur in verschwindend kleiner Zahl, die Frauen sind mit häuslicher oder industrieller Arbeit beschäftigt. Feuerarbeit ausser Kochherd und Plätteisen kommt nicht vor.

Das Geschlecht macht kaum einen Unterschied. Es waren genau gleich viel Männer und Frauen vertreten. Die Frauen haben ein wenig häufiger den Staar auf beiden Augen. Es hatten 338 Männer 579 Staaraugen und 338 Frauen 623 Staaraugen.

Ganz besonders zu betonen gegenüber der Vorliebe für den Namen Cataracta senilis ist die verhältnissmäfsig grosse Zahl von Cataractaugen schon in jungen Jahren. Der Procentsatz steigt ganz allmählich und stetig von der Generation der Unterzwanzigjährigen bis zu den Siebzigern, was auf einen einheitlichen Vorgang deutet. In welches Lebensalter der Beginn des Staares falle, die ersten Zeichen sind immer dieselben. Die verschiedenen Entwickelungs-

grade bilden eine einzige lückenlose Reihe und es liegt durchaus kein Grund vor, einen Theil der Fälle als gutartig, einen anderen als progressiv zu betrachten. Eine ätiologische Wirkung des Alters aufrecht zu erhalten, ist daher unmöglich, auch der blosse Namen Alterscataract passt nicht für eine Erkrankung, die schon in sehr frühen Lebensjahren einsetzt.

Durchschnittlich ist das fünfte bis sechste Auge cataractös, bei 20jährigen ein Neuntel der Augen, bei 50jährigen ein Drittel, bei 60jährigen die Hälfte, bei 70jährigen zwei Drittel. Selbstverständlich erreicht der Staar die Reife nur bei Wenigen. Diese wenigen reifen Staare bilden gewissermafsen die Spitze einer Pyramide mit sehr breiter Grundlage, da der Beginn des Staarprocesses in den menschlichen Augen nicht zu den Ausnahmen, sondern zur Regel gehört. Die Tabelle II zeigt die Vertheilung auf die einzelnen Formen.

Tabelle II.

Vertheilung der Cataractaugen auf die verschiedenen Stufen.

Lebensalter	—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70 & mehr	Summe
Cat. aequatorialis .	61	187	176	211	270	175	60	1140
„ incipiens . .	—	—	1	3	10	3	2	19
„ cortical ant. .	—	4	—	2	3	2	—	11
„ diffus. tot. . .	—	—	1	—	2	8	14	25
„ operata . . .	—	—	—	—	—	3	1	4
„ mit Spalten .	—	—	—	—	1	—	2	3
„ simplex sive senilis , .	61	191	178	216	286	191	79	1202

Die in der oberen Hälfte vorkommenden Bezeichnungen Cat. incipiens, corticalis anterior rühren aus der ersten Zeit dieser Untersuchung her, als noch nicht der Aequator regelmäfsig bei erweiterter Pupille untersucht wurde. Sicher hätte man auch in diesen Fällen Aequatorialcataract gefunden. Bei Totalcataract wurde begreiflicher Weise auf Feststellung des Aequatorialcataract verzichtet. Die Fälle von Cataract operata waren gerade operirt als ich die Statistik begann, bei den sonstigen Operirten ist der Befund vor der Operation aufgenommen.

In 1140 Fällen ist das Vorhandensein der Aequatorialcataract ausdrücklich festgestellt. Die folgende Tabelle zeigt sämmtliche

1202 Fälle von Cataracta simplex nach vier Stufen vertheilt, doch muss betont werden, dass in Wirklichkeit die Grenzen zwischen den Stufen fliessende sind, eigentlich sämmtliche Fälle eine einzige fortlaufende lückenlose Reihe bilden und durchaus zusammengehörig erscheinen. Einzelne Fälle hätten eben so gut zu der einen wie zu der nächsten Stufe gestellt werden können.

Auf der Stufe der ersten Anfänge befinden sich (s. Tab. III) 557 = 46,3 % sämmtlicher Augen mit Aequatorialcataract. In der Jugend nehmen die Anfänge die erste Stelle ein, um von Jahrzehnt zu Jahrzehnt den schwereren Formen immer mehr Platz einzuräumen. Der Procentsatz der Anfänge nimmt regelmäfsig ab, von 83,6 % der Unterzwanzigjährigen bis zu 1,3 % der Uebersiebzigjährigen.

Vollständige Säume oder Dachreiterkränze hatten 421 Augen = 35,1 %. Bis zum 30. Jahre theilen sich die erste und zweite Stufe in sämmtliche Staaraugen. Von da an treten schon die vorgeschritteneren Stadien mit hinzu. Der Procentsatz für die zweite Stufe steigt bis zum 70. Jahre, um dann in Folge häufigeren Vorkommens von Corticalcataract und Sclerose wieder zu sinken. Ausgedehntere Betheiligung der Corticalis setzt nach dem 30. Jahre mit 11,2 % ein, Kernsclerose nach dem 50. mit 0,8 %. Von da an steigen die Procentsätze der ersteren bis zu 48,1 %, der letzteren bis 22,7 %. In Summa hatten vorgeschritteneren Cortialcataract 202 = 16,8 % und Kernsclerose 22 = 1,8 %.

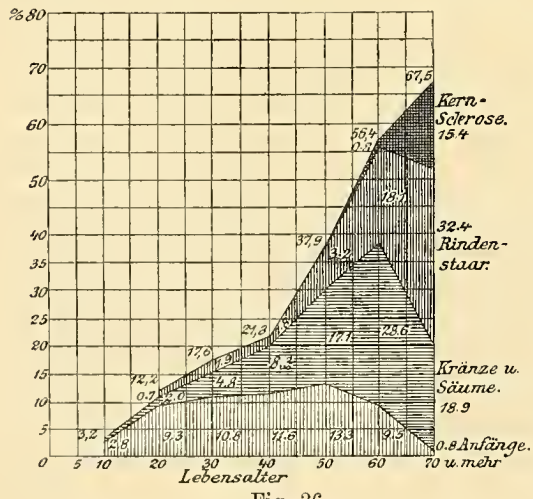


Fig. 36.

Die nächste Tabelle giebt die Vertheilung der Staare auf sämmtliche bestimmten Augen der verschiedenen Altersklassen. Diese Procentsätze haben in der Abbildung graphische Darstellung gefunden (Fig. 36). Die ersten Anfänge halten sich während des ganzen Lebens un-

gefähr auf der Höhe von 10%. Sie müssen also eben so viel frischen Zuwachs erhalten wie sie durch Fortschreiten des Staares verlieren. Man wird sich den Gang der Dinge etwa so vorstellen, dass sich die höheren Stufen der älteren Generation aus den niedrigeren Stufen der nächstjüngeren ergänzen, die niedrigeren Stufen aber den Ersatz von den in jüngeren Jahren intakt gebliebenen Augen her beziehen.

Es setzt dies natürlich voraus, dass dem Nebeneinander, welches uns die 6689 Augen gleichzeitig lebender Menschen bieten, das Nacheinander entspräche, welches sich ergeben würde, wenn wir die 1907 Augen der ersten Generation bis zum 70. Jahre verfolgen könnten.

Augen	ohne	mit Cataract			
Lebens-alter	Normal	Erste Striche	Säume Dachreiter	Cortical	Kernsclerose
bis 19	+ 96,7	+ 2,8	+ 0,5	+ 0,0	+ 0,0
	— 8,7 ⟶	+ 8,7	— 0,7 ⟶	+ 0,7	
		— 2,2 ⟶	+ 2,2		
20—29	+ 88,0	+ 9,3	+ 2,0	+ 0,7	+ 0,0
	— 5,5 ⟶	+ 5,5	— 1,2 ⟶	+ 1,2	
		— 4,0 ⟶	+ 4,0		
30—39	+ 82,5	+ 10.8	+ 4,8	+ 1,9	+ 0,0
	— 4,2 ⟶	+ 4,2			
		— 3.4 ⟶	+ 3,4		
40—49	+ 78,3	+ 11,6	+ 8,2	+ 1,9	+ 0,0
		— 14.5 ⟶	+ 14,5	— 0,3 ⟶	+ 0,3
	— 16,2 ⟶	+ 16,2	— 5,6 ⟶	+ 5,6	
50—59	+ 62,1	+ 13,3	+ 17,1	+ 7,2	+ 0,3
		— 22,8 ⟶	+ 22,8	— 0.4 ⟶	+ 0,4
	— 19,0 ⟶	+ 19,0	— 11,3 ⟶	+ 11,3	
60—69	+ 43,1	+ 9,5	+ 28,6	+ 18,1	+ 0,7
		— 19,3 ⟶	+ 19,3	— 14,7 ⟶	+ 14,7
	— 10,6 ⟶	+ 10,6	— 29,0 ⟶	+ 29,0	
70 & mehr	+ 32,5	+ 0,8	+ 18,9	+ 32,4	+ 15,4

Tabelle III.

Relative Vertheilung der Cataractaugen auf die verschiedenen Stufen.

Lebensalter	—19 Augen	%	20—29 Augen	%	30—39 Augen	%	40—49 Augen	%	50—59 Augen	%	60—69 Augen	%	70 & mehr Augen	%	Summe Augen	%
Erste Striche	51 = 83,6		148	77,5	109	61,2	115	53,2	101	35,3	32	16,7	1	1,3	557	46,3
Säume, Dachreiterkränze .	10 = 16,4		32	16,7	49	27,6	83	38,4	129	45,1	96	50,2	22	27,9	421	35,1
Ausgedehnter Rindenstaar.	0		11	5,8	20	11,2	18	8,3	54	18,8	61	31,9	38	48,1	202	16,8
Kernsclerose	0		0		0		0		2	0,8	2	1,2	18	22,7	22	1,8
Ueberhaupt	61 = 100		191 = 100		178 = 100		216 = 100		286 = 100		191 = 100		79 = 100		1202 = 100	

Tabelle IV.

Vertheilung der Staarformen auf die bestimmten Augen.

Lebensalter	—19 Augen	%	20—29 Augen	%	30—39 Augen	%	40—49 Augen	%	50—59 Augen	%	60—69 Augen	%	70 & mehr Augen	%	Summe Augen	%
Bestimmte Augen . . .	1907		1578		1008		989		754		336		117		6689	
I. Erste Striche . . / Anfänge Punkte .	51 = 2,8		148	9,3	109	10,8	115	11,6	101	13,3	32	9,5	1	0,8	557	8,3
II. Dachreiterkränze . / Vollständ. Säume	10 = 0,5		32	2,0	49	4,8	83	8,3	129	17,1	96	28,6	22	18,9	421	6,3
III. Betheiligung der / übrigen Rinde .	0 = 0,0		11	0,7	20	1,9	18	1,8	54	7,2	61	18,1	38	32,4	202	3,0
IV. Sclerose des Kerns .	0 = 0,0		0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	0,3	2	0,7	18	15,4	22	0,0
Ueberhaupt	61 = 3,3		191 = 12,0		178 = 17,5		216 = 21,7		286 = 37,9		191 = 56,9		79 = 67,5		1202 = 17,49	

Es findet sich kein einziges Mal Kernsclerose ohne Aequatorialcataract, dagegen 1118 Augen mit Aequatorialcataract ohne Kernsclerose. Bei letzterer fehlt auch die ringförmige Abhebung der Kapsel niemals. Die Kernsclerose scheint das Vorhandensein der Erscheinungen der ersten Stufe und die ringförmige Abhebung der Kapsel vorauszusetzen. Häufig findet sich auch die Aequatorialcataract bis zur zweiten Stufe vorgeschritten. — Der Rindenstaar der dritten Stufe setzt die beiden ersten Stufen voraus.

Das späte und äusserst seltene Vorkommen der Kernsclerose und zwar immer in Augen, die zugleich Aequatorialcataract und Kapselablösung zeigen, gegenüber der häufigen Aequatorialcataract ohne Sclerose, beweist, dass letztere nicht die primäre Erkrankung ist.

Die ersten Anfänge der Aequatorialcataract befanden sich

innen und aussen und unten	12
innen und aussen	85
innen	173
aussen	193
unten	27
ohne nähere Angabe . . .	67
	557

Oben sind die ersten Striche niemals verzeichnet. Es ergiebt sich eine entschiedene Bevorzugung des horizontalen Meridians. Die Bedeutung dieser Thatsache ist oben schon bei Besprechung des erworbenen umgekehrten Astigmatismus gewürdigt worden.

Der hintere Saum scheint etwas früher zu erkranken als der vordere.

Tabelle V.

Sehschärfe der Staaraugen.

Lebensalter	—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70 & mehr	Summe	%
S $\geq$ 1 . .	47	144	147	166	202	106	19	831	69,2
S $>$ 1/2 . .	6	28	19	28	46	43	22	192	15,8
S $<$ 1/2 . .	8	19	12	22	38	42	38	179	14.9
	61	191	178	216	286	191	79	1202	

Die Sehschärfe verhält sich folgendermafsen: Zwei Drittel $= 69{,}2\,\%$ haben normale Sehschärfe; auch die Sehschärfe über $^1/_2$, welche $15{,}8\,\%$ haben, schliesst jede Kernsclerose aus. Nur $14 = 9\,\%$ der Staaraugen haben geringere Sehschärfe als $^1/_2$. Die Sehschärfe war herabgesetzt durch Glaucom, durch Amblyopie ohne Befund oder durch vorgeschrittene Cataract. Selbstverständlich sind es die Augen mit den beiden ersten Stufen der Aequatorialcataract, welche die hohe Sehschärfe besitzen. Auch sonst lassen diese, meistens jugendlichen Leuten angehörigen Augen keine Spur ernsterer Erkrankung wahrnehmen, und bieten nicht den geringsten Grund zur Annahme einer Schrumpfung, von Altersschrumpfung kann schon des jugendlichen Alters wegen keine Rede sein.

Bei der Refractionsbestimmung (Tab. VI) wurde die subjective zu Grunde gelegt. Viele der emmetropischen und schwach myopischen Augen erwiesen sich, ophthalmoscopisch bestimmt, als übersichtig (so sämmtliche Augen mit $^1/_{60}$ und $^1/_{48}$), doch wäre Willkür kaum zu vermeiden gewesen, wenn man dies hätte berücksichtigen wollen. Wegen zu weit vorgeschrittener Cataract oder anderen Gründen gestatteten 51 Augen keine genaue Ermittelung der Refraction. Von den 1151 genau bestimmten waren $34{,}9\,\%$ hypermetropisch, $35{,}8\,\%$ astigmatisch, $12{,}2\,\%$ emmetropisch und $17{,}0\,\%$ myopisch. Hypermetropie und Astigmatismus nehmen den Löwenantheil in Anspruch. Bis zum 30. Lebensjahre überwiegt der Astigmatismus und zwar der normale. Jeder uncorrigirte normale Astigmatismus birgt unstreitig schon in jüngeren Jahren eine grosse Staargefahr in sich. Vom 30. bis 70. Jahre bleibt dann der Procentsatz für den Astigmatismus ziemlich stetig. Für die Hypermetropen ergiebt sich eine langsame Zunahme bis zum 70. Jahre. Die Emmetropie und schwache Myopie zeigt erst ein erhebliches Anwachsen jenseits der 30er Jahre, also mit dem Auftreten von Presbyopie.

Dass auch Myopen Cataract bekommen können, versteht sich von selbst, da sie unter Umständen ebenfalls stark accommodiren. Man braucht nur an die Atropincuren zu erinnern. Die Gründe weshalb sie dies thun, sind schon oben auseinandergesetzt.

Beachtung verdient das Anwachsen des Procentsatzes für die höhere Myopie nach dem 70. Lebensjahre auf Kosten der Procent-

Tabelle VI.

Vertheilung der Staaraugen auf die Refractionszustände.

Lebensalter	—19		20—29		30—39		40—49		50—59		60—69		70 & mehr		Summe		
	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	Augen	%	
Hypermetropie .	18	30	41	22	73	42	67	31	99	35	84	47	20	36	402	34,9	
Astig.	28	47	84	44	54	31	85	40	92	33	55	31	14	23	412	35,8	
Emm.	3	13	13	11	23	18	35	20	46	23	15	10	6	11	141	12,2	16,2 Em.
Myopie $^1/_{60}$ $^1/_{48}$.	5		7		9		6		17		2		1		47	4,0	
„ $^1/_{42}$ $^1/_{40}$ $^1/_{36}$	0	10	2	23	3	9	1	9	2	9	2	12	1	30	11	1,0	13,0
„ $> ^1/_{36}$.	6		41		12		19		24		19		17		138	12,0	
Summe	60	100	188	100	174	100	213	100	280	100	177	100	59	100	1151 =	100,0	
Ausfall	1		3		4		3		6		14		20		51		
Summe	61		191		178		216		286		191		79		1202		

sätze der Hypermetropen und Astigmatiker. Dies dürfte auf der Refractionserhöhung beruhen, welche die Staarentwickelung selbst mit sich bringt. Wenn ein Presbyop, der Jahre lang mit Convexgläsern gelesen hat, wieder anfängt, dies mit blossem Auge zu thun, was zu können ihn gewöhnlich sehr erfreut, so erweckt dies bekanntlich die Vermuthung auf Entwicklung des grauen Staares.

So hat ein Schuhmacher

Sch. 71 m. $-20\,^{15}/_{200}$ Ht Aeq. u. K. Sclerose,
Fing. in 5′ — Aeq. u. K. Sclerose,

welcher bis dahin + 13 zur Arbeit benutzt hatte, 2 Jahre hindurch wieder ohne Brille arbeiten können, bevor er die Arbeit ganz aufgeben musste.

Aus Tabelle VII über die Häufigkeit der Cataract bei den vier Astigmatismusarten ergiebt sich, dass auch bei den astigmatischen Augen die Zahl der Staarfälle mit den Jahren wächst. Die Procentsätze für die beiden Astigmatismusarten bieten keine charakteristischen Unterschiede. Nur bei den Augen Uebersechzigjähriger ist ein höherer Procentsatz für den umgekehrten Astigmatismus vorhanden.

Tabelle VII.

Staar bei den astigmatischen Augen.

Lebensalter	—19			20—29			30—39			40—49			50—59			60 & mehr			Summe		
	As	St.	%	As	St.	%	As	St.	%	As	St.	%	As	St.	%	As	St.	%	As	St.	%
As . .	450	28	6,2	381	84	22,0	226	54	23,9	289	85	29,4	189	92	48,6	121	69	57,0	1656	412	24,8
A . . .	286	20	7,0	175	46	26,3	92	21	22,8	85	28	32,9	42	21	50,0	20	12	60,0	700	148	20,1
a . . .	112	2	1,9	125	22	17,6	62	19	30,6	71	20	28,1	43	18	41,8	18	3	16,6	431	84	19,4
p . . .	41	5	12,2	66	12	18,5	40	10	25	116	31	26,8	71	34	47,8	53	37	69,9	387	129	33,3
P . . .	11	1	0,9	15	4	26,6	32	4	12,5	17	6	35,3	33	19	57,5	30	17	56,6	138	51	36,9
A a . .	398	22	5,5	300	68	22,7	154	40	25,9	156	48	30,7	85	39	45,8	38	15	39,4	1131	232	20,5
P p . .	52	6	11,5	81	16	19,8	72	14	19,4	133	37	27,8	104	53	51,7	83	54	65,0	525	180	34,1

Wenn von allen 1131 normal-astigmatischen Augen $232 = 20{,}5\,\%$, von den 525 umgekehrt astigmatischen dagegen $180 = 34\,\%$ Cataract haben, so rührt dies daher, weil die Cataract mit dem Alter häufiger wird und der umgekehrte Astigmatismus ebenso. An ein Verhältniss von Ursache und Wirkung, dass etwa die Cataract den

umgekehrten Astigmatismus oder der umgekehrte Astigmatismus die Cataract bewirkte, ist dabei nicht zu denken.

Denn wir haben überhaupt einerseits:

Cataract-Augen ohne jeden Astigmatismus . . . 700 = 65 %,
„ „ „ umgekehrten Astigmatismus 1022 = 85 %,

andererseits:

Astigmatische Augen ohne Cataract . . . . . 1244 = 75 %,
Umgekehrt astigmatische Augen ohne Cataract . 345 = 65 %,

dann bei Uebervierzigjährigen einerseits:

Cataract-Augen ohne jeden Astigmatismus . . . 526 = 68 %,
„ „ „ umgekehrten Astigmatismus 628 = 81 %,

andererseits:

Astigmatische Augen ohne Cataract . . . . . 353 = 59 %,
Umgekehrt astigmatische Augen ohne Cataract . 176 = 55 %.

Es hatten Cataract bei Uebervierzigjährigen

279 normal-astigmatische Augen . . . . . 102 = 36 %,
320 umgekehrt astigmatische Augen . . . . . 144 = 45 %.

Die Cataract befällt die accommodativ am stärksten angestrengten Augen, dieselben Augen, welche aus dem gleichen Grunde eine stärkere Krümmung des horizontalen Meridians bekommen. Die Entstehung der Cataract und des umgekehrten Astigmatismus sind von einander unabhängige, unter sich parallele, von einer gemeinsamen Ursache, der Accommodationsüberanstrengung, veranlasste Vorgänge.

5. Der Schichtstaar.

Nachstehende Tabelle enthält eine Uebersicht über die, unter den bestimmten Augen aufgefundenen, Fälle von Cataracta spastica (siehe S. 155) oder zonularis im weiteren Sinne. Es zeigt sich, dass die Fälle von Cataracta punctata sich bezüglich der übrigen rachitischen Symptome genau so verhalten wie diejenigen von Cataracta zonularis im engeren Sinne. Im höheren Alter findet man schwer noch reine Fälle von Cataracta spastica, meistens haben sich Erscheinungen von Cataracta accommodativa sive simplex hinzugesellt.

Schichtstaar.

Lebensjahre	—19	20—29	30—39	40—49	50—59	Summe
Cataracta zonularis . .	19	18	2	4	2	45
Krämpfe & rach. Zähne	4	6	—	—	—	10
Krämpfe	2	0	—	—	—	2
Rachitische Zähne . .	10	6	—	2	2	20
Ohne Bemerkung . . .	3	6	2	2	—	13
Cataracta punctata . .	10	7	2	2	2	23
Krämpfe & rach. Zähne	4	—	2	—	—	6
Rachitische Zähne . .	4	4	—	—	—	8
Ohne Bemerkung . . .	2	3	—	2	2	9
Summe von Cat. spastica	29	25	4	6	4	68

6. Die Erblichkeit der Cataracta simplex.

Die Erblichkeit der Cataracta simplex in bestimmten Familien findet in der Erblichkeit der Fehler, welche die Accommodationsüberanstrengung veranlassen, ihre ebenso einfache wie natürliche Erklärung. Hinsichtlich der nachfolgenden Zusammenstellung ist Folgendes vorauszuschicken. Die älteren Generationen haben eine lange Zeit angestrengter Augenarbeit hinter sich. Ihre Augen haben daher alle damit verknüpften Veränderungen erlitten, häufig auch diejenigen der Refraction. Hypermetropie und Emmetropie ist in Myopie übergegangen, normaler Astigmatismus in Stigmatismus. Wo dies aber auch der Fall ist, bleiben trotzdem noch eine Menge von Zeichen übrig, die die Accommodationsanstrengung beweisen. Häufig geben die Betreffenden auch selbst an, in der Jugendzeit gut in die Ferne gesehen zu haben.

1. Grossmutter, Mutter und Tochter.

a) Grossmutter 60 w. reifer Staar.

b) Mutter H. 40 w. + c 36 || H q h i 2 St
+ c 36 || H q h a 2 St

c) Tochter H. 12 w. + 9 Ambly. ex anopsia Strab. conv. M. δ.
+ 9 M. q h i 1 P.

2. Vater und Tochter.

a) Vater Z. 70 m. $+ c\,42 = R!$ q & C $(+10)$ später $+42$ sph.
$+ c\,42 = R!$ q & C $(+10)$ $+42$ sph.

Trug $+12$ zur Arbeit, keine Brille für die Ferne. Der umgekehrte Astigmatismus ist erworben.

b) Tochter 35 w. $+ c\,36 = H$ q h ru
$+ 36$ H q h ru.

Der umgekehrte Astigmatismus ist ebenfalls erworben, der wirkliche Brechungszustand war Hy $+$ sph. 36.

3. Mutter und drei Kinder.

a) die Mutter Fr. A. wurde von mir vor längerer Zeit an grauem Staar operirt. Die Tochter

b) Schr. 48 w. Ambly. ex anopsia O. q u. hint. Saum. { früher Strab. converg.
$- 24 - c\,20 = {}^{15}/_{30}$ H q u. hint. Saum.

Sie hat sämmtliche drei Hauptsymptome und ist schon auf dem Wege, wie die Mutter grauen Staar zu bekommen. Der früher vorhanden gewesene Strabismus convergens und die Amblyopie ex anopsia deuten darauf hin, dass die Augen früher hypermetropisch gewesen sind. Der Befund allein erzählt von langdauernder Accommodationsüberanstrengung. Der Sohn

c) A. 42 m. $+40$ M q, $+40$ M — } hat Hypermetropie, mäfsige Excavation und beginnenden Staar.

d) die zweite Tochter:

S. 45 w. $- c\,24 = {}^{15}/_{100}$ M St nach unten q hau
E M St „ „ q hau;

der Conus nach unten weist auf ursprünglichen starken normalen Astigmatismus.

4. Mutter und Sohn.

a) L. 51 w. E H V Aeq keine Brille
E H V Aeq

b) L. 20 m. $+30$ H —
$+30$ H Aeq i.

5. Mutter und Sohn.

a) K. 47 w. $- c\,42 = {}^{15}/_{20}$ M V Aeq
$+ c\,42 \parallel {}^{15}/_{50}$ O V Aeq } keine Brille.

b) K. 19 m. $+13 + c\,24 \parallel {}^{15}/_{30}$ M Aeq i
$+13 + c\,24 \parallel {}^{15}/_{30}$ M —.

6. Vater und Söhne.

a) R. 45 m. + 24 M
+ 24 H q a u 1 ℘ 1 St
b) R. 15 m. — 48 H V Aeq i u. a
+ 24 + c 13 || 15/50 H V Aeq i o
c) R. 13 m. + c 48 ||
+ c 42 ||

7. Vater und zwei Söhne.

a) S. 65 m. + 16 + c 48 = H V q i u } Sämmtliche Zeichen d. Accommodations-
+ 14 + c 48 = H V q i u } überanstrengung. Später bdsts. + 11.
b) S. 42 m. — 6 — c 50 = 20/30 H V
+ 60 + c 50 || M q h a u
c) S. 40 m. — c 36 || 15/20 H q
— 12 — c 16 || 15/40 H q.

8. Vater und Sohn.

a) B. 70 m. [89] + 42 15/30 (+ 11) [5/IV 90] + 30 15/15 H q & C [4/XI 90] + 20 15/15
+ 42 15/30 (+ 11) [5/IV 90] + 42 15/20 H q & C [4/XI 90] + 20 15/15
verordnet obige Brillen verordn. + 9 z. Arb.
b) B. 32 m. [75] + c 6 20/100 [77] i d [2/IV 90] + c 6 || 15/50 q h a [30/XII 90] i d
— 30 — 16 — 20 Stq h i — 18
Hat mit — 16 auch gelesen.

9. Mutter und Tochter.

a) K. Mutter: Bdst. Cat., starb kurze Zeit vor der Reife. Die Tochter
b) K. 39 w. E
+ 20 + c 48 = 145 0 (+ 20 / + 14) H V / H V q h i & a.

10. Mutter und Tochter.

a) Die Mutter hatte reifen Staar und starb kurz vor der Operation.
b) die Tochter M. 55 w. — 18 — c 14 = 15 0 15/20 H V Aeq 2. Säume
— c 11 = 10 0 15/15 H V Aeq 2. Säume

11. Mutter und Sohn.

a) Die Mutter hat Hypermetropie und vorgeschrittene Cataract. Der Sohn
b) R. 56 m. — 16 H Aeq } (Strab. div. operirt).
+ 30 + c 42 = H Aeq }

12. Grossvater und Enkel.

a) Ersterer, nicht von mir untersucht, hatte grauen Staar.
b) L. 57 m. + 42 R V Aeq & p
+ 42 R V Aeq & p.

13. Vater und Sohn.

a) St. 54 m. — 2 1/2 — c 36 = 15/50 koloss. St. q h } hat ohne Brille ge-
— 4 — c 18 = 15/40 „ „ q h & C } arbeitet. Roth II.
b) St. 26 m. — 6 1/2 — c 48 = 40 0 St
— 7 — c 48 = 140 0 q i 1 Dachreiter.

14. Zwei Brüder.

a) K. 55 m. + 48 H Aeq au dichter Saum
+ 38 H Aeq u „ „

b) K. 53 m. + 18 M Aeq i a einzelne Punkte
+ 36 M Aeq a ein Streifen.

c) Die Töchter beider haben hochgradige Hypermetropie und Excavation.

15. Zwei Schwestern.

a) G. 46 w. + 36 Ht q h a keine Brille
+ 36 Ht q h a,

b) G. 41 w. + 48 Ht ger.Ränd. δ
+ 48 Ht ger.Ränd. q h i l ℙ } trägt + 30 z. Arb. v. + 18.

16. Zwei Schwestern.

a) B. 42 w. + 36 H V q h a u keine Brille
+ 36 H V q h i u

b) B. 38 w. + 36 H q r u
+ 36 H q r u } keine Brille.

17. Bruder und Schwester.

a) K. 42 m. + 48 Ht q v & h i & a nach $^1/_2$ Jahr + 24.
+ 48 Ht q v & h i & a + 24. } Keine Brille vorher.

b) K. 30 w. + 48 M q & p
Ambly. ex anopsia (früher geschielt).

18. Zwei Schwestern.

a) F. 28 w. + 36 M q
+ c 30 || 115° — sph 60 M q

b) F. 20 w. — 48 M q
— 48 — c 36 = 25° M q.

19. Geschwisterkinder.

a) F. 24 w. — 60 M q
— 60 M q } Ophthalmoskopisch: Hypermetropie.

b) F. 31 m. E H q
E H q } Ophthalmoskopisch: Hypermetropie.

Schwester von Vorausgehendem.

c) F. 17 w. + 42 H V Blepharitis.
+ 42 H V.

20. Mutter und Tochter.

a) Mutter H. 62 w. + 42 H t V δ
+ 42 H t V δ } nicht bei erweiterter Pupille untersucht.

b) Tochter H. 24 w. + 36 H V Aeq f ℙ
+ 36 H V Aeq f ℙ

21. Mutter und Sohn.

a) H. 35 w. + 36 H V q i a ℙ ℙ
+ 36 H V q a u h 1 ℙ

b) H. 13 m. + 12 + c 30 || $^{15}/_{40}$ R δ
+ 10 + c 42 || 75 $^{15}/_{30}$ R δ } nicht bei erweiterter Pupille untersucht.

22. Mutter und Tochter.

a) Die Mutter Frau P. wurde von mir vor Jahren an grauem Staar operirt, die Tochter

b) Sch. 42 w. + c 50 = H V keine Brille,
+ c 40 = $^{20}/_{50}$ H V Mac. corn.

hat zwei Hauptsymptome der Accommodationsanstrengung, hochgradige Excavation und schwachen umgekehrten Astigmatismus.

23. Vater, Sohn, Tochter und Enkel.

a) L. 85 m. + 36 $^{15}/_{50}$ R Aeq & Cort Halo
+ 36 $^{15}/_{50}$ R Aeq & Cort Halo

b) L. 48 m. — 36 H δ später — 24 noch später — 36
— 48 — c 42 || H δ — 24 — c 42 || — 36 — c 48 ||
Nicht bei erweiterter Pupille untersucht.

c) C. 50 w. E $^{15}/_{30}$ (+ 12) H q v & h r u & C
E (+ 12) H q h ℙ } trug + 40 z. Arb.

d) C. 29 m. + 48 M δ
+ 48 M δ } nicht bei erweiterter Pupille untersucht.

24. Grossmutter und Enkelin.

a) Im Jahre 1884 wurde Frau K. l. am grauen Staar operirt. Die Frau hatte r + c 48 = S 1, also schwachen perversen Astigmatismus. Aufzeichnungen über Aequatorialcataract und Excavation wurden damals noch nicht gemacht. Im Jahre 1888 hatte die jetzt 67jährige Frau r $^{15}/_{200}$ (Gläser bessern nicht), randständige Excavation, Halo Veneupuls. Aequatorialcataract und Kernsclerose, l + 3 $^1/_2$ $^{15}/_{50}$ hochgradige Excavation.

b) Die Enkelin 9 w. + 8 und Strabismus convergens.
+ 8

25. Mutter und Tochter.

a) K. 60 w. E $^{20}/_{200}$ R q i Glaucoma simplex.
Ambl. R q „ „

b) K. 36 w. + 50 M δ
+ 50 M δ } nicht bei erweiterter Pupille untersucht.

26. Mutter und Sohn.

a) F. 77 w. — c 30 || $^{15}/_{20}$ H V q & Scl.
Amaurose R lo q & Scl. Glaucoma acutum.
Links erblindet seit 14 Tagen unter Schmerzen.

b) F. 44 m. + c 48 = Ht V q & p
E Ht V q & p

7. Zusammenfassung.

Es war zuerst zu zeigen, dass die bisherige Theorie nicht nur nicht bewiesen sei, sondern mit der Beobachtung im Widerspruch stehe. Der pathologisch-anatomische Nachweis, falls er beigebracht würde, eines geringeren Volumens der Linsen bei beginnender Cataract, kann niemals etwas Anderes bedeuten als die einfache Thatsache, dass eben Linsen, welche anfangen getrübt zu werden, auch gleichzeitig an Volumen verlieren. Selbst wenn man einen causalen Zusammenhang, der sich nicht beweisen lässt, zugestehen wollte, würde es durchaus unmöglich sein, die Ursache von der Wirkung zu unterscheiden.

Der Befund am Lebenden giebt gar keine Berechtigung zur Annahme einer primären Schrumpfung, einer primären Kernsclerose. Gegen die Vorstellung einer Altersschrumpfung legen die 252 Augen mit Cataracta simplex bei Unterdreissigjährigen, welche ein Fünftel sämmtlicher Fälle ausmachen, lebhafte Verwahrung ein. Bei sämmtlichen 557 Augen der ersten und sämmtlichen 421 der zweiten Staarentwickelungsstufe ist auch nicht die leiseste Ahnung einer Kern- oder sonstigen Veränderung in der Linse wahrzunehmen, die Aequatorialcataract ausgenommen. Fast alle diese Augen haben normale Sehschärfe, gehören grösstentheils jungen Leuten an und sind sonst ganz gesund. Die Aequatorialcataract ist die überall einzig nachweisbare Störung, die Annahme von Schrumpfung entbehrt jeden Bodens.

Nach den negativen kommen die positiven Schlüsse. Bei noch normaler Sehschärfe zeigen sich überall die ersten Anfänge der Cataract am äussersten Linsenäquator in einer Weise, dass der Zonulafaseransatz unzweifelhaft als das Formbestimmende derselben erscheint.

Ausserdem tritt als ätiologisches Moment die Accommodationsüberanstrengung in folgenden Punkten hervor. Es handelt sich bei den Staarkranken hauptsächlich um Hypermetropen und Astigmatiker; der Rest sind Presbyopen. Dann findet sich in fast allen Fällen ausserdem das andere Hauptsymptom der Accommodationsüberanstrengung, welches unten näher besprochen werden wird, nämlich die Excavatio accommodativa.

Endlich tritt zu diesen zwei Symptomen noch das dritte schon oben besprochene, der umgekehrte Astigmatismus, welcher ebenfalls auf Accommodationsüberanstrengung zurückzuführen war.

Alle diese Erscheinungen weisen auch als die Ursache der Cataracta simplex auf die Accommodationsüberanstrengung hin. Andauernde Zerrung an den Zonulafasern erzeugt Abhebung der Kapsel in kleinen meridionalen und grösseren transversalen Falten, Nekrose beziehentlich Wucherung des Kapselepithels in einem Saum hinter dem Aequator, entsprechend den mittleren Zonulafasern und einem zweiten Saum vor dem Aequator, entsprechend den vorderen Zonulafaseransätzen. Die Kapsel löst sich am Aequator von der Linse. Die jüngsten Linsenfasern atrophiren. Ihnen folgen die nächstälteren, je nachdem sie ihren Ansatz auf der Kapsel verlieren. Schliesslich treten allgemeine Ernährungsstörungen der Linse hinzu, welche die Cataract zur totalen gestalten.

Im physiologischen Theile ist auseinandergesetzt worden, wie die gewöhnliche und angespannte Accommodationseinstellung für die Nähe erreicht wird. Je grösser die Accommodationsanstrengung wird, desto kräftiger zerren die vorderen und mittleren Zonulafasern nach rückwärts. Die Helmholtz'sche Theorie nimmt bei der Accommodationsanspannung Zonulaabspannung an.

8. Prognose, Prophylaxe und Therapie.

Für die Beurtheilung der Prognose und Therapie des einfachen Staares hat die Erkenntniss grosse Bedeutung, dass die Staarkranken nicht eine kleine Minderheit bilden, sondern einen grossen Procentsatz, nämlich im Durchschnitt ein Fünftel, bei älteren Leuten sogar über die Hälfte ausmachen.

Nur ein kleiner Theil sämmtlicher beginnenden Staare gelangt zur Reife und kommt zur Operation. Dies springt sofort in die Augen, da die Zahl der Staaroperationen zu der Menge der Staarkranken in keinem Verhältniss steht, — der übrige Theil erreicht nur eine geringere Höhe der Entwickelung. Es fragt sich, welche Ursachen bei den einen die Reifung bewirken, die bei den anderen nicht oder doch für die Lebensdauer zu spät erfolgt und ob es nicht möglich ist, einen Einfluss auf die wirkenden Momente zu gewinnen

und vielleicht zu verhüten, dass überhaupt ein Staar eine Ausdehnung erhält, welche das Sehen hindert.

Zeit zur Entfaltung einer solchen Wirksamkeit ist genügend vorhanden, da die Staarbedrohung 20 bis 30 Jahre früher erkennbar wird, ehe die erste Sehstörung eintritt. Verschiedenes spricht für die Möglichkeit eines Stillstandes in der Weiterentwickelung, sei es für kürzere Zeit oder dauernd. Dahin gehört erstens der Eindruck, als wenn sonst, wie schon erwähnt, Cataract viel häufiger zur Operation kommen müsste. Zweitens sieht man Fälle mit so scharf begrenzten Säumen, dass unwillkürlich der Glaube an ein Stationärbleiben entsteht. Drittens habe ich schon vier bis fünf Jahre Fälle unter Beobachtung, bei welchen ein Fortschreiten nicht bemerklich ist, doch ist diese Beobachtungszeit noch kurz.

Es gestatten die dicht unter der Kapsel liegenden Trübungen α & $\beta\,\gamma$ bedeutend günstigere Vorhersage als die tiefer liegenden kolbenförmigen η & ζ, deren Auftreten darauf hindeutet, dass schon eine Kapselablösung am Linsenwirbel in Gestalt einer transversalen Falte stattgefunden hat. Die nekrotisch gewordenen Epithelien können durch neue ersetzt werden, dies beweist der anatomische Befund, und die in die Linse hineingestossenen Schollen können lange Zeit durchsichtig bleiben. Ob aber solche anatomische Veränderungen wie die transversale Falte wieder rückgängig werden können und wie weit, entzieht sich vorläufig noch der Beurtheilung.

Zu unterschätzen ist schliesslich nicht, was die Schichtstaare lehren. Die Erklärung derselben ist allerdings nur Hypothese, wenn auch, wie man zugeben wird, eine sehr wahrscheinliche und ungezwungene, der Charakter des Schichtstaares ist zweifellos ganz gleich dem der Aequatorialcataract, wenn man sich letztere in die Linse hineingeschoben denkt. Ist die Auffassung von der Cataracta zonularis und punctata aber richtig, so hätten wir hier eine Zellwucherung mit Bildung von Bläschenzellnestern, die nach Aufhören des ursächlichen Reizes, der Zerrung an den Zonulafasern, zum Stillstand gekommen ist. Ich glaube, nach vorstehenden Erwägungen wird man auch bei der Aequatorialcataract einen Stillstand nicht für unerreichbar halten. Wäre es nicht der Fall, so würde man dies höchst betrübend finden müssen, sobald man 20jährige Mädchen

oder Jünglinge mit vollständig entwickeltem Dachreiterkranz vor sich sieht. Es liegt auf der Hand, dass sich die Behandlung gegen die Ueberanstrengung der Accommodation zu richten hat. Darüber wird unten ausführlich gesprochen werden.

III. Papillengruppe.

a) Zerrungs-, accommodative, Excavation.

1. Anatomie und Entstehungsmechanismus.

Die Sehnen der Meridionalfasern des Ciliarmuskels umgreifen, zwischen Sclera und Chorioidea verlaufend, den ganzen Augeninhalt und senken sich an der Grenze zwischen Sclera und Chorioidea in die Sehnervenscheide ein. Die Sehnen der Ciliarmuskelfasern sind identisch mit dem, was bisher als Lamellen der Suprachorioidea beschrieben wurde.

Der Ansatz an die innere Sehnervenscheide ist ein keilförmiger, die Basis des Keils der Sehnervenaxe zugekehrt. Die äussere Sehnervenscheide ä Fig. 37 geht in die Sclera über, die innere i theilt

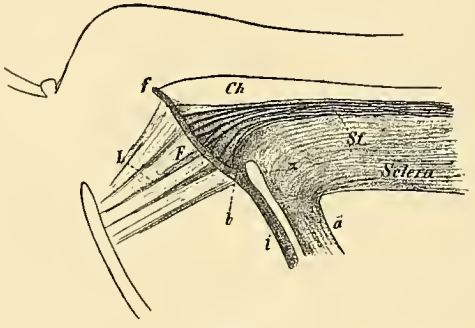


Fig. 37.

sich. Ein Theil b biegt über den Zwischenscheidenraum Z fort zur Sclera, der andere läuft als Scheidenfortsatz F bis zum inneren Scleralring f, mit welchem die innere Sehnervenscheide in der Höhe des Pigmentepithels der Chorioidea abschliesst.

Der Raum zwischen der Chorioidea Ch. und dem Bündel b, welcher von der inneren Scheide zur Sclera zieht, ist ausgefüllt

von den Ciliarmuskelfasern Sf. Dieselben geben schon in einiger Entfernung vom Sehnerven Fasern ab, welche sich an die Sclera anschmiegen und sich zwischen die inneren Faserlagen derselben eindrängen, erreichen aber mit der Hauptmasse den Opticus und setzen sich, dreieckig ausstrahlend, an die innere Sehnervenscheide an.

Soweit die Pigmentirung in das Bündel b und in die Sclera überhaupt hineinreicht, sind noch Sehnenfasern den Scleralfasern beigemischt.

Von der inneren Seite des Scheidenfortsatzes entspringen die Fasern der Lamina cribrosa, und zwar spannt die mächtigste Schicht derselben einen leicht concaven Bogen zwischen den zwei Punkten des Scheidenfortsatzes aus, die den Ansatzpunkten der Ciliarmuskelsehnenfasern zwischen Chorioidea und Sclera gegenüber liegen. Feinere Bindegewebsstränge entspringen von der ganzen Ausdehnung des Fortsatzes bis zum inneren Scleralringe und verlaufen mehr concentrisch nach hinten gerichtet bis zu den Centralgefässen des Opticus.

Eine richtige Darstellung dieser Verhältnisse hat schon Heinrich Müller[1]) geliefert, aber ohne die Eigenschaft der Fasern der Suprachorioidea als Sehnenfasern des Ciliarmuskels zu erkennen. Die wenig beachtete Beschreibung lautet: „Diese (die Lamina cribrosa) ist am stärksten entwickelt in der Gegend der inneren an elastischen Elementen reichen und mehr oder weniger pigmentirten Sclera, von der man einen gewissen Theil auch der Chorioidea zurechnen kann, wenn man will. Diese ein wenig, aber ganz schwach nach vorn innen concave Platte hängt nach rückwärts mit den Scheidewänden zwischen den Bündeln des Sehnerven zusammen, während sie nach vorn in sparsame Bündel übergeht, welche mit den inneren Lagen der Chorioidea in Verbindung stehen.

Macht man senkrechte Schnitte durch die Eintrittsstelle sammt der Lamina cribrosa, so sieht man letztere in der Regel durch den Sehnerven als einen nach vorn concaven Streifen durchgehen, welcher vorzugsweise mit dem als Lamina fusca bezeichneten, theils zur Chorioidea, theils zur Sclerotica gerechneten Gewebe zusammenhängt."

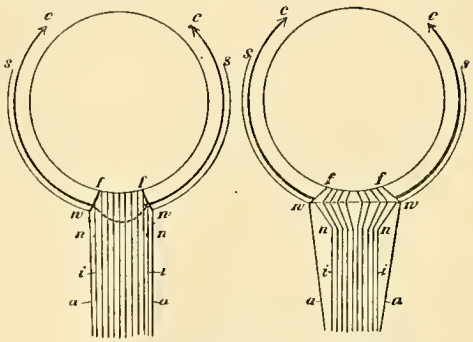
Es möchte scheinen als wenn Müller einen directen Uebergang der Fasern der Suprachorioidea in die Laminafasern behaupten wollte; ein solcher

[1]) Hinterlassene Schriften, S. 106, 345, 357.

ist nicht vorhanden. Zwischen beide ist der Scheidenfortsatz eingeschaltet, in welchen sich auf der äusseren Seite die Sehnenfasern des Ciliarmuskels einsetzen und von welchem auf der inneren die Laminafasern entspringen.

Untersucht man anatomisch die Querschnitte von Sehnerven, bei welchen während des Lebens sogenannte physiologische Excavation festgestellt worden war, so erhält man Bilder, deren Natur sofort erkennen lässt, dass man es nicht mit einem angeborenen physiologischen Zustand, sondern mit einer erworbenen Verzerrung zu thun hat.

Bei der beschriebenen Endigungsweise der Ciliarmuskelsehnenfasern ist a priori klar, dass Zusammenziehung der Meridionalfasern des Accommodationsmuskel einen Zug auf die Sehnervenscheiden



A. Fig. 38. B.

ausüben kann. Ein solcher Zug ist nun wirklich bei den erwähnten Verzerrungen im Spiele, wie sich aus Erwägungen über die Häufigkeit der entsprechenden Excavation beim Lebenden und aus den unten zu beschreibenden anatomischen Präparaten erweisen lassen wird.

Die Art, wie die Verzerrung zu Stande kommt, erläutert die Fig. 38. A ist das normale, B das durch andauernde Zerrung der Ciliarmuskelsehnenfasern veränderte Auge. Die mit Pfeilen versehenen starken Kreislinien bedeuten die zwischen Chorioidea und Sclera verlaufenden Ciliarmuskelfasern und deren Zugrichtung. Sie setzen sich mit verbreitertem Fuss in dem Winkel w an, wo Sclera, äussere und innere Sehnervenscheide, Scheidenfortsatz und Lamina

zusammentreffen. Zieht sich der accommodative Ring der Ciliarmuskelfasern, den Augenkern festeinschliessend, zusammen, so werden die Punkte w w auseinandergezogen, während der innere Scleraring f f an seinem Platze bleibt. Die äussere Sehnervenscheide folgt dem Zuge freier, die innere dagegen mit einer spitzeren ellbogenförmigen Ausbuchtung, weil sie an dem weiter vom Auge abliegenden Theile nn des Sehnerven haftet. Der Bogen der Lamina cribrosa wird straff zur geraden Linie ausgezogen. Die Sehnervenfasern müssen dem Zuge folgen und zeigen, je näher der Scheide gelegen, desto spitzere Ellbogen. Auch die Gefässe erleiden durch den Zug der an ihre Scheiden ansetzenden Laminafasern starke, oft hochgradige Verzerrungen und Knickungen. In der Mitte des Sehnerven entsteht eine Verdünnung des Gewebes, welche in Verbindung mit dem Gefässtrichter allmählig zur ausgesprochenen Excavation wird. Bisher trug dieselbe den Namen einer physiologischen, sie ist aber nicht physiologisch, sondern durch accommodative Zerrung erworben und wird daher als Excavatio accommodativa zu bezeichnen sein. Es stehen mir jetzt Präparate der Augen von fünf verschiedenen Personen, welche während des Lebens nicht über ihre Augen geklagt hatten, mit derartiger Verzerrung zu Gebote. Die Excavation wurde vor dem Tode ophthalmoskopisch festgestellt. Von drei Personen erhielt ich die Augen vollständig, von zweien nur die hinteren Abschnitte. In den vollständigen Augen erwies sich der Ciliarkörper hypermetropisch gebaut und zeigten die Linsen Aequatorialcataract.

In denjenigen Augen[1]), welche der niedrigsten Stufe der beschriebenen Veränderungen entsprechen, sieht man Erweiterung des am normalen Auge nur schlitzförmigen Intervaginalraums, mäfsige Ausbuchtung der Scheiden, und mäfsige ellenbogenförmige Verziehung der Sehnervenfasern, aber noch keine Gewebsverdünnung in der Mitte. Die Augen der zweiten Stufe[2]) haben dieselben Veränderungen in höherem Grade und ausgeprägte Gewebsverdünnung mit schon deutlich sichtbarer Excavation. Das Auge der dritten Stufe[3]) zeigt alle

[1]) Siehe Taf. XIII, Fig. 2.

[2]) Siehe Taf. XIII, Fig. 3. Taf. XIV, Fig 1 u. 2.

[3]) Siehe Taf. XIV, Fig. 3.

diese Veränderungen in hohem Grade und eine bedeutende Verziehung der Gefässe. Die Auseinanderziehung der Sehnervenfasern ist derartig, dass überall die Maschen zwischen den Nervenfasern und Laminafasern als Lücken erscheinen. Endlich zeigt ein Auge mäfsige Excavation zweiter Stufe[1]) und stellt eine Verbindung accommodativer mit myopischer Verzerrung dar, die unten genauer besprochen wird.

Die Entwicklung der accommodativen Excavation beginnt nicht an der, dem Glaskörper zugewandten Papillenoberfläche, sondern in der Tiefe mit einer durch Auseinanderzerrung bewirkten Gewebsverdünnung. Erst später erreicht die letztere die Oberfläche. Dass dann der Glaskörper in die so vorbereitete Höhlung hineingedrängt wird und bei der weiteren Vertiefung und Vergrösserung mitwirkt, ist möglich, doch muss die Höhlung auf der beschriebenen Weise vorgebildet sein, sonst vermag Druckerhöhung keine Excavation zu erzeugen.

Um das Mafs der Verziehung in Zahlen auszudrücken, habe ich an den Photographien normaler und verzerrter Papillen die Entfernungen f f (engste Stelle), w w (weiteste Stelle) und n n (zweite enge Stelle) gemessen. (Fig. 38.) Es stellte sich heraus dass, wenn man die Entfernung f f der engsten Stelle des Opticus, also den Durchmesser des inneren Scleralringes = d setzte, f w immer merklich = $^1/_4$ d war. Die Punkte n n wurden so gewählt, dass w n längs der inneren Scheide gemessen, wieder = $^1/_4$ d war. Die Photographien sind nicht bei derselben Vergrösserung erhalten, sondern je nachdem die Einstellung für das Bild am günstigsten war.

Die an den Photographien gemessenen Entfernungen in cm sind nun folgende:

	Normale Augen		Accommodativ verzerrte Augen			II. Stufe zugleich myopisch verzerrt
			I. Stufe	II. Stufe	III. Stufe	
Innerer Scleralring f f = d	6,0	8,0	5,5	6,6	6,0	8,0	8,4
$^1/_4$d von demselben w w = w	8,0	10,0	9,0	10,5	10,0	14,0	9,5
$^1/_2$d von demselben n n = m	9,4	12,0	8,7	9,7	9,0	12,0	9,1

[1]) Siehe Taf. IX, Fig. 3.

Setzt man überall jedes Mal ff = d = 1, so ergeben sich folgende Werthe:

	Normale Augen		Accommodativ verzerrte Augen				II. Stufe zugleich myopisch verzerrt
			I. Stufe	II. Stufe		III. Stufe	
d =	1	1	1	1	1	1	1 [1]
w =	1,33	1,25	1,64	1,59	1,67	1,8	1,13
m =	1,55	1,5	1,58	1,46	1,5	1,5	1,08

Die nachstehende Tabelle enthält die Ergebnisse von mikrometrischen Messungen an 2 normalen, 5 accomodativ excavirten und 2 Glaucomaugen.

		Normal		Accommodative Excavation					Glaucom	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
ff	= d	1,52	1,52	1,52	1,406	1,52	1,52	1,406	1,634	1,634
ww	= w	1,87	1,71	2,166	2,09	2,394	2,432	2,394	2,128	2,204
nn	= m	2,28	2,39	1,97	1,90	2,204	2,242	2,09	1.786	1,748
Zwischenscheidenraum				0,2	0,2—0,4	0,4—0,6	0,4	0,6	0,3	0,5

Während der Durchmesser des normalen Opticus gegen das Gehirn zu gleichmäfsig wächst, zeigen die verzerrten Augen zwischen ff und nn bei ww $^1/_4$ d vom Scleralringe entfernt, einen grösseren Durchmesser, welcher sogar den ferner liegenden nn erheblich übertrifft. Ein Blick auf die Abbildungen ist übrigens ebenso überzeugend.

Der Zwischenscheidenraum ist am normalen Auge schlitzförmig, an den verzerrten Augen klafft er bei nn auf 2,5 cm (an den Photographien gemessen) = $^1/_3$ bis fast $^1/_2$ d, oder = 0,5 bis 0,7 mm.

2. Befund am Lebenden.

Diese anatomischen Veränderungen vor Augen, wird es nicht schwer, das entsprechende Bild beim Lebenden zu erkennen. Es ist dasjenige, was bisher als physiologische Excavation angesehen wurde. Um die Austrittsstelle der Netzhautgefässe herum sieht man stets

[1] Durch das Umklappen des Scheidenfortsatzes ist an dem zugleich myopisch verzerrten Auge der innere Scleralring erweitert, darum sind die Zahlen nicht durchaus verwerthbar, sie zeigen jedoch dass auch w > d und > als m ist.

eine weisslichere Stelle, dem Trichter entsprechend, welcher die auseinanderweichenden Nervenbündel bilden. Von einer physiologischen Excavation pflegte man erst dann zu sprechen, wenn im Grunde dieses Trichters die Maschen der Lamina cribrosa sichtbar waren. Man kannte physiologische Excavationen von allen Grössen bis zu solchen, die fast die ganze Ausdehnung der Papille einnahmen, hielt dieselben aber für physiologisch und stationär.

Nur Schweigger[1]) findet es „wahrscheinlich, dass im höheren Alter, vielleicht auf Grund seniler Bindegewebsatrophie, eine physiologische Excavation sowohl vertieft als in ungewöhnlicher Weise verbreitert werden kann, so dass sie nach allen Seiten hin dem Rande des Sehnerven sich annähert.“ Die Beobachtung ist richtig und nur dahin zu ergänzen, dass der Vorgang nicht erst im Alter einsetzt, die hypothetische Erklärung ist unrichtig.

Für die verschiedene Ausdehnung und Tiefe habe ich folgende Bezeichnungen angewandt (Fig. 39).

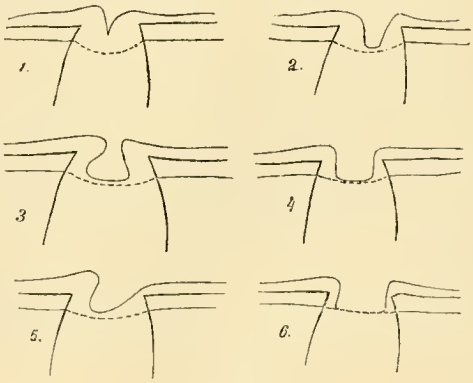


Fig. 39.

Das Bild, wie es N. 1 zeigt, rechne ich noch nicht als Excavation.

N. 2	entspricht	M mittlere	Exc.
N. 4 & N. 5	„	H hochgradige	„
N. 6	„	R randständige	„

Excavationen, wie sie N. 3 zeigt, werden als M t, M tief, oder wenn sie grösser sind, als H t bezeichnet.

[1]) Augenheilkunde, S. 520.

Dieses Bild ist der nicht immer hervortretende Ausdruck der im anatomischen Theile betonten Thatsache, dass die Auseinanderzerrung zuerst in der Tiefe beginnt.

Auf der normalen Papille theilen sich die Centralgefässe, sobald sie in dem Trichter sichtbar werden. In der accommodativen Excavation sieht man öfter die Central-Arterie und Vene, zu einem Bündel vereinigt und von den Gefässscheiden umgeben, als einen einzigen Strang frei über die Tiefe des Kessels weg verlaufen. Die Sehnervenfasern, welche dasselbe ursprünglich umgaben, sind centrifugal davon nach allen Richtungen hin abgezerrt worden, so dass schliesslich das isolirte Gefässbündel übrig blieb.

Die mechanische Verzerrung selbst prägt sich oft geradezu greifbar an den Gefässen aus. Im Anfange des Processes erscheint die Regelmäfsigkeit des Gefässverlaufs dadurch gestört, dass das eine Gefäss in dieser Richtung, das andere in jener Richtung verzogen ist. Bei hochgradigen Fällen laufen die stark gewundenen Gefässe bisweilen kraus durcheinander. Oft ist ein einzelnes Gefäss, von dem Durchtritt durch die Lamina an, scharf nach der Excavationswand hinübergezogen, so dass man den Zug selbst wahrzunehmen glaubt.

Betrachtet man die von den hochgradigeren Fällen herrührenden Präparate, so wird es von vornherein unwahrscheinlich, dass solche Zerrungen ohne Blutlauf- und Ernährungsstörungen bleiben sollten. Starke Hyperämie des nicht excavirten Randes der Papille, so dass sich die Farbe desselben oft nicht von derjenigen der Netzhaut abhebt, und Verschleierung der Grenzen sind davon die häufig beim Lebenden wahrnehmbaren Zeichen.

Bisweilen findet man statt einer vermutheten Excavation eine starke Schwellung, Röthung der ganzen Papille mit Verschleierung der Grenzen, oft so bedeutend, dass man an Papillitis denken könnte. Das Oedem reicht bis über die Papillengrenzen hinaus. Es verdeckt die ganze Papille und lässt keine Excavation erkennen. Dies Bild ist dahin zu erklären, dass die Gewebsverzerrung in der Tiefe der Papille schon vorhanden, aber noch nicht bis zur Oberfläche vorgedrungen ist. Vorläufig sind nur bedeutende Blutlaufstörungen als Folge der Zerrung sichtbar.

Sch. 32 m. + 36 Oed. bedeutend! q h a mehrere ℙ & ℂt.
+ 36 „ „ q h i & a „ „
H. 31 w. + 36 stark Oed. q v & h r u Bleph.
+ 36 „ „ q v & h i „

Von diesen accommodativen Veränderungen unterscheiden sich scharf die myopischen, welche in einem Umklappen des Scheidenfortsatzes nach der Macula zu bestehen. Was als Conus bezeichnet wird, ist die Innenseite dieses Scheidenfortsatzes, die ursprünglich der Sehnervenaxe zugekehrt war. Meistens klappt der Scheidenfortsatz nur in der Richtung nach der Macula hin um, doch kann es auch gleichzeitig nach allen Richtungen hin geschehen, wodurch ein Ringstaphylom entsteht.

Die accommodativen Verzerrungen können zusammen mit den myopischen an demselben Auge zu sehen sein, was selbstverständlich ist, da Myopen häufig an Accommodationsspasmus leiden.

Die Excavation im myopischen Auge ist auf der nasalen Seite steil, auf der temporalen in Folge Umschlagen des Scheidenfortsatzes flach und geht hier in das Staphylom über.

R. 22 m. — $5^1/_2$ H — R St χ Atropin — $6^1/_2$
— 9 — c 36 || H — R St q i u 2 ℙ — 10
Roth O. Mad *II* bis, 2′ ⊙, näher ><

Die hochgradige Excavation, der umgekehrte Astigmatismus und der Krampf der Interni für die Ferne liess Accommodationskrampf vermuthen. Bei erweiterter Pupille fanden sich ausserdem zwei Punkten von Aequatorialcataract im linken Auge. Unter Atropinwirkung verminderte sich die Myopie und verschwand der umgekehrte Astigmatismus. Die Ursache des Accommodationskrampfes lag in einer Insufficienz, welche innerhalb von 2′ gekreuztes Doppelsehen bewirkte. Die Excavation war fast vollständig. Nur ein schmaler nasaler Rand war nicht excavirt, der temporale zeigte das Umschlagen des Scheidenfortsatzes.

Die subjectiven Klagen der mit stärkerer Excavation Behafteten sind naturgemäfs identisch mit denen bei Accommodationsüberanstrengung überhaupt. Werden dieselben aber sehr betont, namentlich bezüglich des Thränens in hellem Licht und im Winde, des Drückens, Flimmerns, der Blendung und der Lichtscheu, so kann man dieselben auch unmittelbar auf die Excavation beziehen und wird eine solche bei der Augenspiegeluntersuchung nicht vermissen.

3. Halo und Venenpuls.

Unter Halo ist der verbreiterte Scleralring zu verstehen. Nach Innen zeigt derselbe eine scharfe Grenze, nach Aussen geht er allmählich in die Umgebung über. Die Färbung ist eine gelblichrothe. Das Zustandekommen ist so zu erklären, dass bei der durch die Zerrung der Ciliarmuskelsehnenfasern bewirkten Ausbuchtung der Sehnervenscheiden gleichzeitig auch die Dicke der über dieser Ausbuchtung liegenden Chorioidealschicht abnimmt und so die Sehnervenscheide durchscheint. Vielleicht pflanzt sich auch die Zerrung auf die vorderen Chorioidealschichten fort und bewirkt ein Zurückweichen des Pigmentepithels von dem unnachgiebigen Scleralringe.

Der Halo wird gebildet durch die äussere Seite des Scheidenfortsatzes, während, im Gegensatz dazu, die myopische Sichel dargestellt wird von der Innenseite des umgeklappten Scheidenfortsatzes.

Der Halo ist dem Glaucom nicht eigenthümlich, sondern kommt schon in Augen mit accommodativer Excavation vor, die gewöhnlich ausserdem noch Aequatorialcataract und umgekehrten Astigmatismus oder eines von beiden aufzuweisen haben.

Bisweilen sieht man an Stelle des Halo eine ödematöse Schwellung. Dieselbe kann so hochgradig sein, dass sie an Stauungspapille geringeren Grades erinnert. Dies ist ein Zeichen acuter hochgradiger Accommodationsüberanstrengung.

Venenpuls beobachtet man bei der accommodativen Excavation sehr häufig. Der Grund scheint mir kein anderer zu sein, als dass der Venenpuls bei vorhandener Excavation leichter sichtbar ist. Vielleicht könnte die Zerrung an den Gefässscheiden, welche die Lamina ausübt und welche an den Opticusquerschnitten der Augen mit accommodativer Excavation sehr deutlich hervortritt, einen Einfluss auf den Puls ausüben. An meiner früher gegebenen Erklärung des Entstehens des Venenpulses glaube ich auch nach Beobachtung dieser Fälle festhalten zu müssen. Dieselbe lautet einfach dahin, dass die arterielle Pulswelle die Vene im Opticus hinter der Lamina oder an der Durchtrittsstelle selbst comprimirt. Ausgenommen, wo Druckänderung im Auge vorhanden war, habe ich niemals vollständige Entleerung eines Venenstücks gesehen. Es findet immer nur ein Schwanken des Kalibers statt.

4. Vorkommen.

Die accommodative Excavation findet sich mehr oder weniger ausgesprochen in fast allen Augen, wo eine langdauernde Accommodationsüberanstrengung stattgefunden hat, also bei Hypermetropie, Presbyopie, Astigmatismus und Hornhautflecken, wenn genügende Brillen nicht gebraucht worden sind. Der Procentsatz ist ganz unverhältnissmäfsig höher als derjenige, in welchem Excavation bei Kindern vorkommt.

Germann[1]) fand bei 220 Augen von Kindern in noch nicht schulpflichtigem Alter nur in 8 Augen, also in 3,63 % Excavation.

Herrnheiser hat in dankenswerther Weise unternommen, 1920 Augen von Kindern unter 14 Tagen auf Excavation zu untersuchen und kommt zu dem Ergebniss, „dass die physiologische Excavation in der Regel nicht angeboren, sondern erst intra vitam erworben ist."

Man kann erwarten, dass die accommodativen Veränderungen um so deutlicher hervortreten werden, je mehr das Auge accommodativ angestrengt worden ist. Meine statistischen Ermittelungen über die Häufigkeit der accommodativen Excavation erstrecken sich auf eine Bevölkerung, welche mit schriftlicher oder feinerer gewerblicher Arbeit beschäftigt ist. Höhe des Lebensalters ist daher gleichsinnig und im Verhältniss mit der Masse geleisteter Augenarbeit. Es stellte sich heraus, dass die Häufigkeit und der Grad der accommodativen Excavation ganz einfach mit dem Alter, d. h. eben mit der Masse geleisteter Augenarbeit wächst. Die Höhe des Procentsatzes überrascht nicht mehr, wenn man sich überlegt, dass die Leute, auf welche sich derselbe bezieht, der Augenanstrengung wegen, wenn man will, eben der Excavation wegen zum Augenarzt kommen.

Unter 9374 behandelten Augen wurde bei 6689 Sehprüfung und Augenspiegeluntersuchung gemacht. Die Excavation vertheilt sich ihrer Häufigkeit und dem Lebensalter nach wie Tabelle I angiebt. Excavation überhaupt steigt regelmäfsig von 8 % bei den Unterzehnjährigen bis zu 65 % bei den Uebersechzigjährigen, im Mittel 43 %, hochgradige und randständige ebenso von 11 % bei

[1]) Arch. f. Ophth. XXXI, 2, S. 121.

den Unterzwanzigjährigen bis zu 41 % bei den Uebersechzigjährigen, im Mittel 22 %.

Tabelle I.

Vertheilung der Excavationen in Procenten sämmtlicher behandelten Augen.

	bis 19	bis 9	10–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60 u. mehr	Summe
Behandelte Augen .	3372	1218	2154	2105	1348	1172	853	524	9374
Excavation überhaupt	835	104	731	966	661	686	582	343	4073
Procente	25	8	34	46	49	59	68	65	43
Hochgr. u. Randst. Exc.	371	—	—	445	342	373	400	219	2150
Procente	11	—	—	22	25	31	48	41	22

Die Tabelle II zeigt die Vertheilung in Procenten von den 6689 bestimmten Augen.

Tabelle II.

Vertheilung der Excavationen auf die bestimmten Augen.

	bis 19	bis 9	10–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60 u. mehr	Summe
Bestimmte Augen .	1907	322	1585	1578	1008	989	754	453	6689
Excavation überhaupt	835	104	731	966	661	686	582	343	4073
Procente	43,8	32,3	46,1	61,2	65,5	69,3	77,9	75,7	68,9
Hochgr. u. Randst.	371	—	—	445	342	373	400	219	2150
Procente	14,2	—	—	28,2	33,9	37,6	53,0	48,3	32,1

Etwas höher berechnet sich der Procentsatz für die astigmatischen Augen allein. (Tab. III.) Die Zahl derselben betrug 1086. Der Procentsatz stieg von 55 % der Unterzwanzigjährigen auf 82,9 % der Uebersechzigjährigen, im Mittel 65 %, und war bis zum 50. Jahre gleich für beide Astigmatismusarten, dann aber höher für den umgekehrten, wo er auf 85 % gegenüber 76,3 % bei den normal astigmatischen Augen stieg. Auf 1532 hypermetropische Augen berechnet, steigt der Procentsatz, wie Tabelle IV zeigt, von 50 % auf 88 %, Mittel 68 %. Die beiden Refractionszustände, welche ein

Tabelle III.

Die Excavation in den astigmatischen Augen.

Lebensalter	bis 19			20—29			30—39			40—49			50—59			60 und mehr			Summe		
	As	Ex	%	As	Ex	%	As	Ex	%	As	Ex	%	As	Ex	%	As	Ex	%	As	Ex	%
As überhaupt	450	205	55	381	258	67,6	226	150	66,3	289	211	73,0	189	162	85,7	121	100	82,9	1656	1086	65
A	286	130	45,4	175	118	67,4	92	58	63,0	85	69	81,0	42	27	64,2	20	18	90,0	700	420	60,0
a	112	48	42,8	125	83	66,4	62	41	66,0	71	49	69,0	43	39	90,7	18	11	61,1	431	271	62,9
p	41	21	51,2	66	45	68,2	40	32	80,0	116	84	72,4	71	66	92.9	53	46	88,0	387	294	75;9
P	11	6	54,5	15	12	80,0	32	19	59,3	17	9	52,9	33	30	90,9	30	25	83,3	138	101	73,1
Aa . . .	398	178	44,7	300	201	67,0	154	99	64,3	156	118	78,8	85	66	77,6	38	29	76,3	1131	691	61
Pp . . .	52	27	51,9	81	57	70,3	72	51	70,8	133	93	70,0	104	96	92,3	83	71	85	525	395	75,1

Tabelle IV.

Die Excavation bei den hypermetropischen Augen.

Lebensjahr	bis 19	20—29	30—39	40—49	50—59	60 & mehr	Summe
Hypermetr. Augen . .	448	319	237	202	175	142	1532
Excavation	227	228	165	159	155	126	1060
Procente	50,7	71,4	69,6	76,7	88,5	88,7	68

besonders hohes Mafs von Accomodationsanstrengung verlangen, zeigen also auch einen über den allgemeinen hinausgehenden Excavationsprocentsatz.

Tabelle V.

Gleichzeitiges Vorkommen von accommodativer Excavation in Cataractaugen.

Lebensjahre	bis 19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—70	70 & mehr	Summe
Cataractaugen . .	61	191	178	216	286	191	79	1202
Randständige Exc. .	2	6	11	14	49	37	27	146
Hochgradige „ .	32	94	111	108	160	93	31	629
Mittlere „ .	12	65	39	54	49	42	7	268
Keine „ .	12	12	13	35	15	8	5	100
Fraglich „ .	3	14	4	5	13	11	9	59
Summe der „ .	46	165	161	176	250	172	65	1043
Procente	75	87	89	81	87	90	82	86
Summe der hochgradigen Exc. .	34	100	122	122	201	130	58	775
Procente	55,7	52,3	61,6	56,4	70,6	68,0	73,4	64,4

Einen sehr hohen Procentsatz besitzen ferner die Cataractaugen. Von 1202 derselben haben $1043 = 86\,\%$ Excavation überhaupt und $775 = 64{,}4\,\%$ hochgradige oder randständige. Der Procentsatz ersterer bleibt sich bei Cataractaugen jedes Alters ziemlich gleich, während derjenige der hochgradigen Excavation von $55{,}7\,\%$ bei den Unterzwanzigjährigen auf $73{,}4\,\%$ bei den Uebersiebzigjährigen steigt. Die Höhe der Sätze hochgradiger Excavation deutet darauf hin, dass Cataract und hochgradige Excavation dieselben Augen heimsuchen. Das Gleiche gilt für den umgekehrten Astigmatismus und die hochgradige Excavation.

Augen mit Hornhautflecken sind ebenfalls regelmäfsig mit ausgebildeter Excavation versehen. Leider habe ich eine statistische Zusammenstellung derselben versäumt. Als Ersatz muss die schon oben mitgetheilte Liste dienen. Myopische Augen sind der Natur der Sache nach weniger dazu disponirt, Excavation zu bekommen. Wenn jedoch solche Augen aus besonderen Gründen stark accommodiren, — und solche Gründe fehlen nicht, wie die allerseits häufig

gemachte Annahme eines Accommodationskrampfes beweist —, so bleibt auch bei ihnen die Excavation nicht aus. Ein solcher Fall ist oben (S. 184) erwähnt. Ausführlicher wird die Excavation der myopischen Augen unter Glaucom besprochen werden.

5. Prognose und Therapie.

Die Excavation mäfsigen Grades ist an und für sich ziemlich harmlos und ist nur diagnostisch wichtig. Ihr Vorhandensein beweist, dass das betreffende Auge thatsächlich längere Zeit accommodativ angestrengt war, und hat grössere positive Bedeutung als die objective Refractionsbestimmung, welche nur manifeste Hypermetropie nachweisen kann.

Wenn dem Fortschreiten der Excavation durch Verordnung der nöthigen Brillen nicht doch einmal Einhalt geschieht, so wird sie schliesslich den ganzen Opticus einnehmen. Ophthalmoscopisch kann man sie dann nicht mehr von derjenigen des Glaucoma simplex unterscheiden.

In der beistehenden Tabelle sind eine Reihe randständiger accommodativer Excavationen aufgeführt, die sich vom Glaucoma simplex nur noch durch den Mangel von Gesichtsfelddefecten und auf die Nervenfaserzerrung zurückzuführender Sehstörung unterscheiden. Bei No. 8, R. m., war andererseits thatsächlich Glaucom diagnosticirt. Da in dem Falle 12 eine genaue Gesichtsfeldmessung nicht mehr möglich war, bleibt es ungewiss, ob die Diagnose auf hochgradige accommodative Excavation oder auf Glaucoma simplex zu stellen ist.

Von den 26 Augen sind 18 hypermetropisch oder hypermetropisch-astigmatisch. Es hatten 12 davon überhaupt keine Brille für die Ferne, zwei eine ungenügende. Bei diesen sämmtlichen Augen waren die Brillen für die Nähe zu schwach. Zwei Augen mit schwachem umgekehrten einfach myopischen Astigmatismus bei einer 50jährigen Frau (6) hatten für die Nähe der Brille gänzlich entbehrt. Das eine Auge von Fall 10, E., sowie das eine von Fall 12 und 13 gestatteten keine genügende Sehprüfung mehr. Das andere von 12 hat myopischen Astigmatismus. In den drei Fällen waren die Brillen für die Nähe ungeeignet.

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Refraction.	Excavation.	Cataract.	Astigmatismus.	Bemerkungen.
1	K.	79	m.	+ 36 (+ 20) + 42 (+ 20)	R R	q h i δ		Pupille weiter.
2	S.	79	m.	+ 36 + c 30 = (+ 9 + 8 + c 30 = 15/30 (+ 4 1/2)	R lo R lo	q q	P P	
3	R.	66	m.	+ 7 + c 42 = (+ 5 + 6 1/2 (+ 4 1/2)	H-R H-R	q h u q h u	p	
4	Z.	70	m.	+ c 42 = (+ 10) + c 48 = (+ 10)	R R	q & C q & C	p p	
5	P.	57	m.	+ 3 1/2 + c 24 ‖ 125° 15/15 + 36 15/20	R R	(q h S) [1] q h S		[1]) Vor d. Operation.
6	D.	50	w.	— c 50 ‖ (+ 16) — c 50 ‖ 130° (+ 16)	H-R H-R	q q	p p	
7	R.	60	w.	+ 40 + c 50 = + 40 20/30	H-R H-R	q r u 2 Säume q r u 2 Säume	p	
8	R.	59	m.	+ 24 (+ 8) + 30 (+ 8)	R lo R lo	q r u q r u		Von A. als Glaucom bezeichnet. Ges. normal. Keine Brille f. d. Ferne.
9	H.	62 1 1/2 Jahr später	m.	— 7 — c 48 = 15/30 — 15/20 Ambl. — Finger zählen + 5 1/2 + c 20 = 155° 15/20 — 15/15	H-R H-R	q & C q & C fast reif.	a	
10	Z.	65	m.	E 15/100 + c 30 = 15/30	H-R t H-R t	q & C (hint.) q & C (hint.)	P	
11	G.	50	m.	+ c 36 ‖ + c 48 ‖	H-R H-R	q & C q & C	a a	
12	E.	63	w.	— c 30 = 15/50 — 30 15/70	R R	q & C q & C	a	
13	Z.	65	m.	— 12 15/100 + c 30 = 15/30	H-R t H-R t	q & C q & C	P	

Bei den übrig bleibenden zwei Augen hinderte in einem die reife Cataract die Feststellung der Refraction, in dem anderen war Myopie und Astigmatismus vorhanden. Der Mann hatte keine den Astigmatismus corrigirende Brillen gehabt. Er war 30 Jahre hindurch Corrector gewesen, so dass auch bei ihm die positive Begründung der Accommodationsanstrengung nicht fehlt. Ueber die Accommodationsanstrengung (und das Glaucom) bei Myopen wird unten noch ausführlicher gesprochen werden.

Da mit Ausnahme eines einzigen Auges, wo aber nicht mit Erweiterung der Pupille untersucht wurde, Aequatorialcataract nachgewiesen war und die Hälfte umgekehrten Astigmatismus hatte, so stellt sich diese Liste als eine Mustersammlung von Fällen hochgradiger Accommodationsanstrengung dar. Sie stehen sämmtlich auf der Schwelle des Glaucoma simplex und können als Glaucoma imminens bezeichnet werden.

Die hinreichende Ausgleichung der Refractionsanomalie wird voraussichtlich noch in sämmtlichen Fällen dem Uebergang zum Glaucoma simplex vorbeugen, vielleicht auch in einzelnen die Staarentwicklung zum Stillstand bringen oder doch verlangsamen.

b) Das Glaucoma simplex.

1. Geschichte; Kritik.

In Bezug auf das Wesen des Glaucoma simplex gehen die Ansichten nach zwei Richtungen auseinander. Die eigentlich klassische Theorie führt wenigstens mittelbar auf Graefe zurück. Albrecht von Graefe beobachtete bei Pupillarabschluss Druckerhöhung, Wirksamkeit der Iridectomie und öfter Excavation. Acutes Glaucom zeigte ebenfalls Druckerhöhung und in vielen Fällen Excavation. Die Iridectomie, lediglich auf die Analogie hin angewandt, erwies sich anscheinend hülfreich. Als vorsichtiger Beobachter übertrug Graefe seine, aus obigen Beobachtungen abgeleitete, Theorie für die Entstehung der Excavation durch Druck ursprünglich keineswegs auf die später als Glaucoma simplex bezeichneten Fälle, sondern nannte diese Atrophia cum excavatione. Weil nun im Secundärglaucom und acutem Glaucom Excavation mit Druckerhöhung vorkommt, beim Glaucoma simplex regelmäfsig Excavation vorhanden

ist, schloss man später, dass auch im Glaucoma simplex Druckerhöhung die Ursache der Excavation sein müsse, obgleich nicht einmal für das Glaucoma secundarium und acutum bewiesen war, dass die Excavation von der Druckerhöhung bewirkt wurde und obgleich man beim Glaucoma simplex keine Druckerhöhung beobachtete.

Bei dem Symptomencomplex des Secundärglaucoms: Pupillarverschluss und Druckerhöhung, und öfter, aber nicht regelmäfsig: Excavation, war die Iridectomie des Pupillarverschlusses wegen rationell. Im zweiten Complex: Druckerhöhung und öfter, aber nicht regelmäfsig: Excavation, worin der Pupillarverschluss fehlte, fehlte auch schon eine wissenschaftliche Begründung der Iridectomie; sie konnte aber noch durch ihre Wirkung als Punktion gestützt werden. Die Drucktheorie war noch haltbar. Im dritten Complex, wo von allen Symptomen des ersten kein einziges, von denen des zweiten nur das nichtregelmäfsige: die Excavation, übrig geblieben ist und zwar als regelmäfsige Erscheinung, schwebt die Iridectomie ebenso wie die ganze Drucktheorie vollständig in der Luft.

Mancher sah mit Verwunderung bei hochgradiger Drucksteigerung im Glaucomauge keine Excavation, dagegen die denkbar tiefste in Augen, welche nie Drucksteigerung gezeigt hatten. Die Anhänger der Drucktheorie gestanden sogar selbst zu, dass die angeblich für glaucomatöse Drucksteigerung charakteristischen Excavationen bei Fällen beobachtet wurden, wo niemals Drucksteigerung nachgewiesen werden konnte, sie suchten jedoch der Schwierigkeit zu entgehen, indem sie dagegen geltend machten, dass die Fälle nicht gerade in den Momenten, wo die Drucksteigerung vorhanden war, zur Beobachtung gekommen seien, dass übrigens die Drucksteigerung angenommen werden müsse, weil eine andere Ursache für die Excavation nicht aufzufinden sei. Hierin liegt das Bekenntniss, dass die Drucktheorie nur durch das Bedürfniss aufrecht erhalten wird. Es giebt kaum eine Hypothese, welche bei vollständig mangelnder logischer und sachlicher Begründung mit solcher Hartnäckigkeit festgehalten worden ist, wie die Drucktheorie. Lediglich durch stete Wiederholung verlor sie allmählich ganz den Charakter einer Hypothese und nahm den eines Dogmas an. Die Folgen dieser Verwechslung zwischen Dogma und Hypothese blieben nicht aus.

Sätze, wie: „In den Fällen, wo eine Drucksteigerung nicht beobachtet wurde, muss man doch eine solche in den Zwischenzeiten annehmen," konnten ernstlich für begründet gelten. Da Drucksteigerung vorhanden sein muss, muss sie sich auch erklären lassen. Folglich erscheint die Annahme einer Chorioiditis, obgleich dieselbe Niemand beobachtet hat, als wissenschaftlich gerechtfertigt. Bezeichnend ist, dass die Urheber dieser letzten Hypothese gleich selbst angeben, man müsse den Sitz der Chorioiditis unmittelbar hinter das Corpus ciliare verlegen, weil sie dort nicht wahrgenommen werden könne.

Jener Hypothese, dass bei Glaucoma simplex die Druckerhöhung immer in Abwesenheit des Augenarztes sich einstelle, ist entgegen zu halten, dass das Fehlen der Druckerhöhung nicht die Ausnahme bei Glaucoma simplex ist, sondern die Regel und dass die Kranken nie etwas von einer Druckerhöhung oder irgend einer Empfindung, die doch schwerlich dabei ausbleiben könnte, wissen und erzählen. Endlich bleiben nicht die leisesten Spuren zurück.

Selbst wenn aber eine Druckerhöhung gefunden wäre, so liesse sich doch die Excavation nicht durch dieselbe erklären.

Innerhalb des Glaskörpers ist der Druck annähernd von derselben Höhe wie der Blutdruck in den Endarterien der Ophthalmica. Diesem Druck ist die Papille stets ausgesetzt, ohne excavirt zu werden. Es müsste daher schon eine Druckerhöhung sein, welche den Blutdruck erheblich überschritte, von welcher man eine Einwirkung auf die Papille erwarten könnte. Wo soll ein höherer Druck als der Blutdruck herkommen? Ein Tumor muss schon ziemlich gross sein und rasch wachsen, um secundäre Glaucomerscheinungen hervorzurufen. Nur eine massenhafte entzündliche Exsudation könnte vielleicht eine ähnliche Druckerhöhung setzen. Hiervon hat aber noch Niemand etwas beim Glaucom gesehen, ein massenhaftes Exsudat könnte aber kaum beim acuten, sicher nicht beim simplex der Wahrnehmung entgehen.

Ausserdem haben die Anhänger dieser Theorie sich augenscheinlich niemals darüber Rechenschaft gegeben, dass bei einem langsamen Process, wie das Glaucoma simplex, Vorstufen nachgewiesen werden müssen. Die tiefen randständigen Excavationen

können nicht mit einem Male fertig dastehen, wie aus dem Haupte Jupiters entsprungen.

Die andere Ansicht vom Wesen des Glaucoma simplex leugnet das Vorhandensein einer Drucksteigerung dabei gänzlich und betont das Vorkommen von Fällen ohne jede druckerhöhende Erscheinung mit vollständiger Excavation.

Nachdem Mooren[1]) derartige Fälle besprochen hat, fährt er fort:

„Man findet nach Glaucom-Anfall keine Excavation, Beweis genug, dass in all' diesen Fällen die Anwesenheit oder Nichtanwesenheit einer Sehnerven-Excavation und ebenso wenig ihr Umfang oder ihre Tiefe in irgend einem Abhängigkeitsverhältniss von der Höhe der intraocularen Drucksteigerung steht.

Graefe substituirte erst später seiner Amaurose mit Sehnervenexcavation, den Donders'schen Begriff eines Glaucoma simplex.

In der Excavation bei Glaucoma simplex haben wir eine bald mit, bald ohne entzündliche Erscheinungen auftretende Nutritionsanomalie vor uns.

Auch bei entzündlichem Glaucoma steht die Excavation nicht im Verhältniss zum Druck und den Störungen."

Diese Ansicht thut den Thatsachen einer Theorie zu Liebe keine Gewalt an und steht mit der Beobachtung im Einklang, dass tiefste Excavation ohne jede Druckerhöhung vorkommt.

In einer Sitzung der amerikanischen ophthalmologischen Gesellschaft kommen beide Ansichten in treffender Weise zum Ausdruck. Ein Theil erkennt die Thatsache des Glaucoms ohne Drucksteigerung als zweifellos an, ein anderer hält an der Meinung fest, dass Excavation ohne Druckerhöhung nicht zu Stande kommen könne, man sieht jedoch, letzteres geschieht unter dem Drucke der Theorie.

Smith claimed that glaucoma often existed even in the absence of increased tension.

Tilley could not agree. According to his notion increase of tension was absolutely necessary to the varied phenomena constituting glaucoma.

Scott was surprised that any one of any experience should consider increase of tension a necessary condition of Glaucoma.

The presid. White had been so accustomed to diagnose glaucoma in the absence of increased tension that he thought it recognised by all ophthalmologists, that an increase of tension was not a necessary constituent of the various symptoms of glaucoma.

---

[1]) Mooren, Bemerkungen über Glaucomentwickelung. Archiv f. Augenh. XIII. S. 351.

Pope held that increase of tension was at any rate a fundamental factor in every case of glaucoma. That the cupping of the optic nerve as well as the advance of the iris was the result merely of mechanical pressure, produced by an increase of tension.

Von den Anhängern dieser Ansicht, dass Excavation nicht von Druckerhöhung abhängig sei, müssen wir eine andere Erklärung für die Entstehung der Excavation fordern. Die von Mooren gegebene und mit dessen Worten angeführte ist nicht befriedigend, da sie jedes Beweises ermangelt. Mauthner nimmt eine primäre Neuritis des Sehnerven an. Doch fehlen auch hierfür einerseits die pathologisch-anatomischen Beläge gänzlich, andererseits ist der Mechanismus, durch welchen, als Folge der Entzündung, die Excavation zu Stande kommen soll, nicht verständlich.

Die einfache richtige Erklärung ist, dass die Excavation des Glaucoma simplex die höchste Stufe der accommodativen, der sogenannten physiologischen, darstellt.

Unter Glaucoma simplex ist diejenige Glaucomform zu verstehen, bei welcher niemals Druckerhöhung oder Entzündungserscheinungen beobachtet wurden, deren bezeichnenden Symptome also allein Excavation, Sehstörung und Gesichtsfeldbeschränkung sind. Wo sich Druckerhöhung und Entzündung hinzugesellen, gehört der Fall eben nicht in die Kategorie des Glaucoma simplex.

Schon in meiner ersten Arbeit habe ich als Glaucoma simplex diejenige Form definirt, welche ohne Drucksteigerung verläuft und ausser Excavation kein objectives Symptom bietet. Der Einwurf Jacobson's: „Die Drucksteigerung bei Glaucoma simplex, die sehr hohe Grade erreichen kann, bleibt unerklärt," ist daher weder logisch noch billig. Jacobson durfte keine Erklärung für Drucksteigerung bei einer Form verlangen, welche ausdrücklich dahin definirt war, dass sie die Fälle ohne dies Symptom zu umfassen habe und dass das Auftreten derselben den Fall in eine andere Klasse verweise. Er hätte vielmehr zeigen sollen, dass die Drucksteigerung in den Fällen, welche er im Sinne hat, nicht in der Weise erklärt werden kann, welche ich für die Drucksteigerung bei Glaucom aufstelle.

2. Pathologisch-anatomischer Befund.

Ueber den pathologisch-anatomischen Befund sind nur wenige Worte zu sagen. Derselbe deckt sich völlig mit dem als höchste

Stufe der accommodativen Excavation beschriebenen. An jener Stelle ist schon bemerkt worden, wie es bei der starken Verzerrung der Sehnervenfasern kaum fassbar sei, dass der Betreffende während des Lebens nicht über schwerere Augensymptome geklagt habe. Beim reinen Glaucoma simplex fehlen auch anatomisch alle Zeichen von Entzündung. Der Ciliarkörper zeigt hypermetropischen Bau mit starker Entwickelung sämmtlicher Muskelfaserstränge. Zeichen vom Vorrücken des Linsensystems fehlen. Die Ausbuchtung der vorderen Kammer, der Fontana'sche Raum und der Schlemm'sche Canal sind offen und unverändert.

3. Befund am Lebenden.

Durch den Nachweis, dass die sogenannte physiologische Excavation nicht physiologisch ist, sondern erworben und dass sie sich während des Lebens beständig vertieft und verbreitert, ist der Entstehungsmechanismus auch der glaucomatösen Excavation aufgeklärt. Sie ist das Endstadium der accommodativen. Die Fälle reihen sich in lückenloser Folge aneinander von der eben beginnenden Excavation mit sehr geringen sonstigen Symptomen bis zur randständigen, mit allen übrigen accommodativen Störungen ausgerüsteten, bis schliesslich zum ausgesprochenen Glaucoma simplex. Es ist unmöglich, aus dem Augenspiegelbefunde allein zwischen einer hochgradigen accommodativen Excavation und der des Glaucoma simplex einen Unterschied zu machen, weil keiner besteht[1]). Die randständige accommodative Excavation erhält eben den Namen Glaucoma simplex, wenn sich Sehstörungen und Gesichtsfeldbeschränkungen einstellen. Diese sind Folge der starken Verzerrung, die beim Lebenden mit grossen und tiefen Excavationen öfter an einzelnen Gefässen unmittelbar sichtbar wird und an anatomischen Präparaten sich deutlich nachweisen lässt. Auf diese ebenso einfache wie natürliche Weise erledigt sich die nicht abweisbare Forderung, Vorstufen des Glaucoma simplex aufzuzeigen, eine Forderung, welcher gegenüber die bisherige Theorie einfach die Augen zugemacht hat.

[1]) Man vergleiche die Fälle der Liste randständiger Excavationen (S. 191) mit denjenigen von Glaucoma imminens und entwickeltem Glaucoma simplex der nachfolgenden Liste.

Der einfache grüne Staar schleicht sich ein wie der Dieb in der Nacht. Manche Kranke haben keine Ahnung von ihrem Leiden und schieben die anfänglich leichten Sehstörungen auf das Alter. Ueber Schmerzen, Druckerhöhung oder Entzündungserscheinungen wird niemals geklagt. Auch von den Gesichtsfelddefecten, wenn sie nicht zu bedeutend sind, haben die Kranken oft keine Kenntniss. Die Ausfälle sind meist sectorenförmig und reichen bis in die Nähe des Fixationspunktes. Sie sind auf die Verzerrung zurückzuführen, welche die Sehnervenfasern bei ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa erleiden. Weshalb der innere obere Gesichtsfeldquadrant am häufigsten betroffen wird, lässt sich noch nicht klarstellen.

Hinsichtlich der Aetiologie wäre das bereits bei der accommodativen Excavation Gesagte zu wiederholen. Ich kann mich daher hier auf die Widerlegung einiger bezüglich der Aetiologie gemachten Einwürfe beschränken.

„Jugendliche Hypermetropen, die bekanntlich selten an Glaucom leiden, müssten durch ihre excessive Accommodation eine Excavatio papillae mit glaucomatösem Hof bekommen, aber dagegen spricht die Erfahrung."

Die oben mitgetheilten Tabellen weisen auch für jugendliche Hypermetropen und Astigmatiker einen ganz ansehnlichen Procentsatz von Excavationen nach. Kinder, welche grossen Accommodationsaufwand gemacht haben, bekommen also in der That Excavation. Wesshalb bei Kindern nicht so häufig die Erscheinungen der Accommodationsüberanstrengung überhaupt und nur selten die schwereren sich entwickeln, dafür giebt es eine Reihe von Gründen.

Der erste und hauptsächlichste ist der, dass die mechanische Zerrung noch nicht lange genug gewirkt hat.

Zweitens erfordern dieselben Formveränderungen der Linse der grösseren Elasticität wegen nicht so bedeutende Anstrengungen des Accommodationsmuskels wie im späteren Alter.

Drittens wird in Folge der Geschmeidigkeit der Gewebe die Verzerrung des Opticus nicht so bald verhängnissvoll für die Sehnervenfasern.

„Das Glaucom der Myopen lässt sich auf Accommodationsanstrengung nicht zurückführen."

Dieser Einwurf würde nur berechtigt sein, wenn behauptet werden sollte, dass Myopen niemals angestrengt accommodirten.

Die häufige Anwendung der Atropincur bei Myopie beweist, dass aller Orten häufiges Vorkommen von Accommodationsspasmus, welcher doch das Erzeugniss angestrengter Accommodation ist, bei Myopen angenommen wird.

Dass Glaucoma simplex bei Myopen eintreten kann, weiss ich selbstverständlich und habe ich auch in meiner ersten Arbeit, gegen welche sich obiger Einwand richtet, ausdrücklich erwähnt:

„Machen Myopen aus irgend welchen Gründen dieselben Accommodationsanstrengungen wie Hypermetropen, also z. B. bei Vorhandenseiu von Hornhautflecken, so werden sie ebenfalls eine Excavatio accommodativa bekommen können, wie sich denn auch thatsächlich in solcheu Fällen oft eine sogenannte physiologische Excavation findet."

Hornhautflecken, die hier beispielsweise angeführt werden, sind aber keineswegs der einzige Grund, wesshalb Myopen anstrengend accommodiren. Andauernde Beschäftigung mit feinen Gegenständen führt gerade so, wie es Hornhautflecken thun, zu starker Annäherung in Folge des Bedürfnisses, sich grosse Netzhautbilder zu verschaffen. Weitere häufig vorhandene Gründe, wesshalb Myopen angestrengt accommodiren, sind zu starke Concavbrillen, gewohnheitsmäfsige Annäherung und Insufficienz des Musculi recti interni.

Im Allgemeinen treten unter den Myopen die mit Excavation Behafteten an Zahl zurück, doch kommen solche vor und immer dann, wenn die Verhältnisse zu Annäherung an die Arbeit und demgemäfs zu Accommodationsanspannung geführt hatten [1]).

Ganz entsprechend ist auch deren Verhalten gegenüber dem Glaucoma simplex.

4. Vorkommen.

Glaucoma simplex hatten 20 Personen, 8 m. 12 w., mit 32 Augen 10 m. 22 w.; dazu kommen 8 zweite Augen:

1 Auge war durch Verletzung } erblindet.
1 „ „ in Folge von Iritis }
5 Augeu wareu normal.
1 Auge hatte Glaucoma atonicum.

Von den 32 Augen kamen 11 und zwar 2, 6, 7, 8, 13, 14, 19, 20, 65, 70, 80, ganz oder fast amaurotisch zu mir. Davon waren 5 und zwar 2, 6, 7, 8, 70, iridectomirt. No. I, Sch., glaubte auf dem gleichfalls von einem Anderen

[1]) Dies ist schon oben (S. 184) unter Anführung eines Beispiels ausführlich besprochen worden.

Glaucoma

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Zw. A.	Gl. A.	Refraction.	As.	Cat.	Ex.	
I	S.	71	w.		1	+ 42		q	R	
					2	Amaurose		q	R	
II	H.	40	w.		3	— c 48 ‖	p	q	R	
					4	— 36 — c 48 ‖	p	q	R	
III	F.	57	w.		5	+ c 36 ‖ 125°	a	q	H	V
					6	Fing. in 15′		q	R	
IV	K.	60	w.		7	E $^{20}/_{200}$		q i	R	
					8	Amblyopie		q	R	
V	H.	61	w.		9	+ c 42 = 30° $^{15}/_{20}$	p	q	R	V
					10	E $^{15}/_{70}$		q	R	V
VI	T.	56	w.		11	+ 20 + c 40 ‖	a	q	H-R	V
				—	—	Amaurose nach Verletzung	—	—	—	
VII	F.	77	w.		12	— c 30 ‖ $^{15}/_{20}$	P	q	H	V
					(35)	Amaurose		q	R	lo
VIII	A.	65	m.		13	Fing. in 3′		?	R	
				—	—	Amaurose	—	Pupillarabschluss.		—
IX	H.	58	m.		14	Amblyopie		q i & a u	H-R	
				b	—	+ c 48 =	(p)	q i u	H	
X	W.	58	m.		15	— 6 $^{15}/_{200}$		q & Scl	R	
					16	— 6 $^{15}/_{200}$		q & Scl	R	
XI	H.	58	m.		17	+ 42 $^{15}/_{70}$		?	R	
					18	+ 42 $^{15}/_{70}$		?	R	
XII	O.	40	w.		19	Amblyopie		O	R	
					20	Amaurose		O	R	
XIII	S.	52	m.		21	+ 30 $^{15}/_{50}$ (+ 8)		?	R	
					22	+ 30 $^{15}/_{50}$ (+ 8)		?	R	
XIV	W.	65	w.		23	+ 60 $^{20}/_{40}$		q	R	lo
					24	— 50 $^{20}/_{40}$		q	R	lo
XV	S.	60	w.		65	Fing. in 4′		?	R	
				b	—	— 4 — c 24 = $^{15}/_{30}$ — $^{15}/_{20}$	(A)	?	M	
XVI	R.	43	m.		66	— 20 + c 13 100° $^{15}/_{50}$	A	q $^{r\,u}_{v\,\&\,h}$	H-R	
				b	—	+ 36 + c 10 ‖ 75° $^{15}/_{40}$ — $^{15}/_{30}$	(A)	q $^{r\,u}_{v\,\&\,h}$	H	
XVII	S.	67	w.		67	+ c 24 ‖ $^{15}/_{20}$ (+ 9 + c 24 ‖)	A	q & Scl	R	
					68	+ 48 + c 48 ‖ $^{15}/_{20}$ (+ 9 + c 24 ‖)	a	q	R	
XVIII	C.	70	w.		69	E $^{15}/_{200}$		q	R	
					70	Finger		q & C	R	
XIX	B.	56	w.		78	— 3 1/2 $^{15}/_{40}$		q	R	
				b	—	— 3 1/2 $^{15}/_{30}$		q	M	
XX	F.	62	m.	a	—	+ 9 + c 16 ‖ $^{15}/_{20}$ — $^{15}/_{15}$	(A)	q	H-R	
					80	Ambl. Fing.		q	R	

s i m p l e x.

	Irid.	Gesichtsfeld.	Bemerkungen.
simplex	JA[1])	Beschränkung	Hält sich hinter der Brille. Vorher keine Brille.
„	JA	blind	Trotz Iridectomie Erblindung.
„	J	Beschränkung	v zuerst + 16 dann + 12, bisher keine Brille.
„	J	„	+ 48 + 24
imminens	O	normal	Bisher keine Brille, v + 36 & für die Nähe + 14.
simplex	JA	nicht zu bestimmen	Vor 2 Jahren iridectomirt; ophth. + 36.
„	JA	„	
„	JA	„	
imminens	O	Beschränkung	Bisher keine Brille. Während Brillenbehandlung
simplex	O	„	keine Verschlechterung.
„	O	normal	Keine Brille. Ein College schlug Iridectomie vor.
—	—	—	Unter Brillenbehandlung normal.
imminens	O	normal	
(absolutum)	O	blind	
simplex	O	Beschränkung	
—	—	—	
simplex	O	Beschränkung	
—	—	—	
simplex	O	Beschränkung	
„	O	„	
„	JA	„	Erblindet { nach von A. gemachter Iridectomie.
„	JA	„	„ } Keine Brille für die Ferne bisher.
„	O	„	Ophth. + 36.
„	O	blind	„ „
„	O	Beschränkung	
„	O	„	
„	O	„	Bisher keine Brille.
„	O	„	
„	O	„	Strabism. diverg. mit fortdauernden Einstellungs-
—	—	(Beschränk. f. Farben?)	versuchen.
simplex	O	?	Mac. corn.
—	—	—	
simplex	O	Beschränk. Farben in	{ Refractionsbefund { hat die Brille f. die 91] E $^{15}/_{50}$
„	O	„ d. Mitte erkannt	{ vom Jahre 1883 { Ferne nicht getrag. E $^{15}/_{40}$
„	O	„ Farb. in d. Mitte	Trug — c 30 ‖
„	JA	„ Keine Farben	— c 30 ‖
„	O	„	Hochgrad. Insufficienz. Keine Brille f. gewöhnlich.
—	—	—	
—	—	—	Trägt + 15 Ferne & + $6^1/_2$ Nähe.
simplex	O	Beschränkung	Früher Str. converg., operirt von A., jetzt diverg.

[1]) JA bedeutet, dass die Iridectomie von einem Collegen gemacht wurde.

iridectomirten Auge 1 Verschlechterung zu spüren und kam desshalb zu mir. Während 3 Jahren trat unter Brillenbehandlung keine Verschlechterung des Sehvermögens ein. Die Augen 3 und 4 wurden von mir iridectomirt und mit Brillen behandelt. Sie behielten seit 7 Jahren genau dieselbe normale Sehschärfe und dieselben Gesichtsfeldgrenzen. Fall 21 und 22 (Schuhmacher) konnte sich seiner Gebrechlichkeit wegen nicht zur Operation entschliessen, wurde nur mit Brillen behandelt und blieb bis zu seinem 2 Jahre später erfolgten Tode arbeitsfähig.

In dem Auge 11 hatte ein College Glaucom diagnostirt und die Operation für nothwendig erklärt. Die Kranke kam aufgeregt zu mir. Da das Gesichtsfeld und nach sorgfältiger Correction auch die Sehschärfe normal war, beschränkte ich mich auf die Brillenbehandlung, stärkste Correction von Hypermetropie und Astigmatismus. Seitdem sind 5 Jahre verflossen und die Kranke befindet sich vollkommen wohl. Ich würde diesen Fall noch nicht mit Glaucom bezeichnet haben, — ein gleicher ist der als No. 8, R., unter der randständigen accommodativen Excavation aufgeführte, — sondern nur als hochgradige Accommodationsüberanstrengung, höchstens als Glaucoma immineus. Letztere Bezeichnung tragen die Augen 5, 9 und 12, welche alle Erscheinungen der Accommodationsüberanstrengung nebst Herabsetzung der Sehschärfe zeigen und bei welchen man mit Sicherheit annehmen kann, dass sich Glaucom eingestellt haben würde, weil die zweiten Augen glaucomatös sind. Diese 3 Augen, sowie die Augen 10, 23 und 24 mit Glaucoma simplex wurden allein der Brillenbehandlung unterzogen. Verschlechterung ist in keinem Falle eingetreten. Die Augen 15 und 16 kamen ausser Behandlung. Weiteres fehlt. Die Augen 17 und 18 gingen in andere Behandlung über, wurden dort iridectomirt, nicht mit Brillen behandelt und sind jetzt erblindet.

Schon erblindet traten in meine Behandlung: 5 ohne, 6 mit Iridectomie.

Das Sehvermögen erhielt sich auf seiner Höhe bei 1 von einem Collegen, 2 von mir iridectomirten und von mir mit Brillen behandelten, 5 nur mit Brillen behandelten Glaucoma-simplex-Augen und 4 nur mit Brillen behandelten Glaucoma-imminens-Augen.

Von den 21 Glaucom- und 5 zweiten Augen, bei welchen die Sehprüfung noch möglich war, haben

	Glaucom-Augen:	Zweite Augen:
Hypermetropie	6 [+ 60 + 42 (3 mal) + 30 (2 mal)]	
Emmetropie	2 (Presbyopie 60 & 70 Jahre)	
Myopie schwach	1 (— 50 & Presbyopie)	
Myopie stark	3 (dabei aber Kernsclerose)	1
Starken normalen As	2 (h A h m A h)	3 (h A h m A m)
Schwachen normalen As	3 (h a 2 h a h)	
„ umgekehrt. As	3 (h p; m p m p m)	1 h p
Starken „ As	1 (m P)	

Sämmtliche Augen hatten hochgradige Excavation, 24 Aequatorialcataract. Bei 6 wurde nicht unter Erweiterung der Pupille untersucht und nur bei 2 das Fehlen der Cataract ausdrücklich festgestellt. Es handelt sich nur um Primärcataract. — Brillenausrüstung überall ungenügend.

c) Der Tonus und das Glaucoma atonicum.

1. Anatomie.

Es giebt Glaucomfälle, bei welchen sich zu den Erscheinungen des Glaucoma simplex, Excavation, centrale Sehstörung und Gesichtsfeldbeschränkung, noch andere, dem acuten Glaucom näher stehende, gesellen, als da sind: Schmerzanfälle mit Verdunklung des Sehvermögens, fortdauernder dumpfer Druck im Augapfel, Blutextravasate an den vorderen Ciliargefässen sowie an den Netzhautgefässen und bisweilen auch Härterwerden des Bulbus, ohne dass aber die eigentlichen Zeichen des acuten Anfalls, nämlich Vorrücken des Linsensystems, Erweiterung der Pupille, Abflachung der vorderen Kammer, Trübung der Hornhaut und grosse Härte des Augapfels zugegen und ohne dass die Ausführungswege im Kammerwinkel verlegt wären.

Diese Fälle glaube ich auf eine Veränderung der Wirksamkeit des, in den äusseren Meridionalfasern vorhandenen, Tonus und auf eine dadurch bedingte von der Norm abweichende Druckvertheilung in den Systemen des Auges zurückführen zu sollen. Sie wären als Glaucoma atonicum zu bezeichnen. Das Kernsystem, die Hornhautschale und die Scleralschale sind als Räume verschiedenen Druckes aufzufassen, welche zwar nicht hermetisch, aber doch so gegen einander abgeschlossen sind, dass eine zwischen ihnen gesetzte Druckverschiedenheit sich erst allmählich ausgleichen kann. Der Hauptblutzufluss erfolgt in das Kernsystem. Darum ist der Druck in diesem am höchsten, in der äussersten Schale am niedrigsten. Im normalen ruhenden, accommodirten und angestrengt accommodirten Auge lastet der Druck mit seinen Schwankungen nicht auf der Sclera, sondern wird von den äusseren Meridionalfasern getragen, in welchen ein beständiger Tonus herrscht, wie dies oben weitläufiger entwickelt worden ist. Können diese Fasern aus irgend einem Grunde diesen Dienst nicht mehr versehen, so wird der Augendruck mit seinen Schwankungen der unnachgiebigen Sclera aufgelagert, der Pulsstos[s]

wird fühlbar und es entstehen die Erscheinungen des Glaucoma atonicum, welche Analogien mit den Pulswirkungen in starren Röhren und atheromatösen Gefässen besitzen. Als Gründe für das Unwirksamwerden des Tonus der äusseren Meridionalfasern lassen sich zwei denken, ein mechanischer und ein dynamischer.

Die Ausbuchtung der Sehnervenscheiden führt zu Erweiterung des hinteren Ansatzringes der Meridionalfasern am Sehnerven. Während am normalen Auge der Durchmesser des Sehnerven $^1/_4$ d hinter dem inneren Scleralringe = 1,25—1,3 d war, betrug derselbe bei accommodativ ausgebuchteten bis zu 1,8 d, was eine grössere Ausdehnung von 0,5—0,55 d ergiebt. Die Erweiterung des Scheidenraumes gegenüber dem normalen betrug jederseits 0,33—0,5 d, zusammen also 0,66—1,0 d. Setzen wir d gleich dem gewöhnlich angenommenen Papillendurchmesser, nämlich = 1,4 mm, so erhalten wir, an den Sehnervenscheiden gemessen, eine Vergrösserung des Ansatzringes der Meridionalfasern von 0,7—0,77 mm und aus der Erweiterung der Scheiden berechnet von 1,0—1,4 mm. Die micrometrischen Messungen geben ebenfalls eine Erweiterung von 0,5—1,0 mm. Um diesen Betrag erweitert sich der aus mittleren Meridionalfasern, deren Sehnen und ihrem Ansatzring gebildete Kreisbogen.

Derselbe macht ungefähr $^4/_5$ (288°) des mit einem Radius = 11 mm um den Mittelpunkt des Auges geschlagenen Kreises aus, welcher durch die Papille und den Ciliarkörper geht. Die Peripherie des ganzen Kreises misst 69,08 mm, $^4/_5$ davon also = 55,2. Dieser Abschnitt würde sich um jenen Betrag, welchen wir = 0,8 mm annehmen wollen, auf 56 mm vermehren. Multiplicirt man mit $^5/_4$, so erhält man den Umfang des ganzen Kreises = 70 mm. Der Radius beträgt 11,15. Die Erweiterung jenes Ansatzringes bedingte also eine allseitige Ausdehnung der Hülle des Kernsystems um $^1/_6$—$^1/_7$ mm.

Diese Ausdehnung würde genügen, um den Suprachoridealraum aufzuheben und jene Hülle der Sclera fest anzulagern.

Der Grund für die ungenügende Wirkung der äusseren Meridionalfasern kann aber auch dynamischer Natur sein und auf Ermüdung dieser Muskeln im Dienste der angestrengten Accommodation beruhen. In welcher Weise sie hierbei mitwirken, ist oben ausführlich besprochen. Ihre Ermüdung bei Ueberanstrengung ist vergleichbar mit der Insufficienz der Interni in Folge angestrengter Convergenz und

der Insufficienz der Herzmuskulatur bei Ueberanstrengung des Herzens. In manchen Fällen wird allein der mechanische, in anderen nur der dynamische Grund, in anderen wiederum beide, in wechselnden Verhältnissen vereinigt vorliegen, in einzelnen können sich vielleicht noch allgemeine, die Muskelkraft schwächende, Momente hinzugesellen, das Schlussergebniss ist stets, dass die elastische Wirksamkeit der Hülle verloren geht und der Druck im inneren Kernsystem jetzt mit seinen Schwankungen auf der Sclera lastet. Wegen der geringen Elasticität derselben muss sich nun der Pulsstoss fühlbar machen.

Am Sehnerven wie am Ciliarkörper wird man denselben Befund wie bei der hochgradigsten accommodativen Excavation erwarten dürfen. Doch können auch schon leichte Entzündungserscheinungen zugegen sein.

2. Befund am Lebenden.

Die gänzliche Aufhebung der Wirksamkeit des Tonus und die vollständige Auflagerung des Druckes auf die Sclera zusammen mit der Sehnervenfaserzerrung des Glaucoma simplex erzeugt das Bild des Glaucoma atonicum, eine Form, welche sich zum Theil mit dem bisherigen Glaucoma subacutum deckt. Drucksteigerung über den normalen Druck hinaus ist nicht vorhanden, nur lastet dieser jetzt auf der Sclera. Die Pupille ist nicht erweitert. Die subjectiven Beschwerden sind zunächst diejenigen der mit hochgradiger Excavation Behafteten, Drücken, Thränen, Flimmern, Lichtscheu u. s. w. Charakteristisch ist die Klage über schmerzhaftes Pochen im Auge und ein Aufwogen im Gesichtsfelde, indem Verdunklung mit Aufhellung abwechseln. Beide Erscheinungen erweisen sich als synchron mit, und abhängig vom Pulsschlage. Endlich hört man ganz regelmäfsig die Schmerzhaftigkeit eines jeden Accommodationsversuches betonen. Jede Accommodation, auch die physiologische, mittelst der Ringfasern allein steigert, wie oben erläutert, immer den Druck im Glaskörper und muss die Unannehmlichkeiten der Atonie vermehren.

Ausser dass sich jeder Pulsschlag wie in einem Abscess in schmerzhafter Weise fühlbar macht, können sonstige Störungen im Blutlauf z. B. auch in dem vorderen Ciliargefässsystem entstehen, Varicositäten und Extravasate, weil die Druckverhältnisse verändert

sind. Die Häufigkeit des Venenpulses in solchen Augen mag auch damit in Verbindung stehen.

Was dem stetig wirkenden Blutdruck nicht möglich war, wird der Wechsel von stossweissem Andrängen und Nachlassen gegen den schon durch die aecommodative Zerrung ausgehöhlten Sehnerven vielleicht fertig bringen können, nämlich die Excavation zu vertiefen und zu vollenden.

Fast regelmäfsig wird eine Einschränkung der Accommodationsbreite beobachtet. Wenn dieselbe auch zum Theil der Insufficienz der überangestrengten Muskeln zuzuschreiben sein dürfte, kann zum Theil dafür auch ein mechanisches Moment verantwortlich gemacht werden. Die Erweiterung des Halbringes Ciliarkörper — innere Meridionalfasern-Opticusscheide, durch die Erweiterung der letzteren um 0,8 mm von 55,2 auf 56 mm, und durch die damit zusammenhängende Annäherung der Angriffspunkte des Muskels gegeneinander, beeinträchtigt die Wirksamkeit der Ciliarmuskelcontraction und muss einerseits das zu Erreichung einer bestimmten Naheeinstellung nöthige Mafs von Muskelanstrengung und die Schmerzhaftigkeit derselben steigern, andererseits die Accommodationsbreite verringern.

Eine ausgiebige Accommodation beruht darauf, dass der vordere Zonulabogen stärker gekrümmt wird. Diese stärkere Krümmung verlangt aber, dass die inneren Ciliarkörperwinkel bei der physiologischen Accommodation nicht nach vorn rücken, bei der angestrengten sogar etwas nach hinten sich bewegen. Beides zu besorgen ist das Amt der inneren Meridionalfasern. Sind diese dynamisch oder mechanisch in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt, so wird dadurch auch die accommodative Leistung vermindert.

Folgende beiden Fälle mögen zur Erläuterung des Krankheitsbildes des Glaucoma atonicum dienen.

Hr. L., 40 J. alt, hat beiderseits mit — 48. S. 1, normales Gesichtsfeld, randständige Excavation, keine Druckerhöhung. Er trug bisher — 24 auch zur Arbeit.

Derselbe klagt über Anfälle, in welchen er ein schmerzhaftes Klopfen des Pulses im Auge fühlt. In einem solchen Anfalle waren an den Eintrittsstellen dreier vorderer Ciliararterien kleine Extravasate vorhanden und die Gefässe varikös. Dabei nahm der Scleralrand eine bläuliche Farbe an. Die Pupillen waren nicht erweitert, das Gesichtsfeld normal, der Druck fühlbar nicht erhöht. Die Gefahr eines Glaucomausbruchs lag auf der Hand. Vorläufig beschränkte

ich mich auf Beseitigung der Concavbrillen und Anwendung von Convexbrillen. An Iridectomie war keines Falles zu denken, bevor das Sehvermögen oder das Gesichtsfeld leidet.

Seit vier Jahren befindet sich der Kranke ganz wohl. Er benutzt Convexbrillen weiter und hat nicht über die Augen zu klagen.

H., 37 w. ($^{25}/_{26}$), kam zu mir mit beiderseitigem subacutem Glaucom, welches in fast täglichen Anfällen auftrat. In einem Intervalle wurde links + 36 S $^{20}/_{50}$ rechts + 36 S $^{20}/_{70}$ gefunden. Das Gesichtsfeld war beiderseits das für Glaucom charakteristische: hochgradig unregelmäfsig eingeschränkte Aussengrenze mit erhaltener Farbenempfindung in einem kleinen centralen Bezirk. Der Augenspiegel zeigte beiderseits tiefe randständige Excavation. Die Kranke hatte bis vor wenigen Jahren weissgenäht. Vor vier Jahren hatte ihr ein College convex 36 zur Arbeit gegeben, von einem ernsteren Leiden war aber durchaus noch nicht die Rede gewesen. Seit Jahren hatte die Kranke asthenopische Beschwerden gehabt. Dazu waren allmälig schmerzhafte Anfälle von Nebelsehen und schliesslich auch Sehen von Farbenringen getreten. Die Hauptklage betrifft schmerzhaftes Klopfen im Auge und ein Auf- und Abwogen der Helligkeit im Gesichtsfelde, welches Beides vom Pulsstosse abhängig ist. Die Gesichtsfeldbeschränkung entwickelte sich ganz allmälig.

Die Patientin hat nun die folgende Beobachtung gemacht und erzählte sie selbst unaufgefordert. Die Convexbrille war ihr, wie gesagt, nur zur Arbeit verordnet worden; die Kranke beobachtete aber, dass sie regelmäfsig in kurzer Zeit, die Glaucomanfälle, nämlich die Kopf- und Augenschmerzen, das Nebelsehen und das Sehen der Farbenringe zum Verschwinden bringen konnte, wenn sie die Convexbrille aufsetzte und trug. Diese Wirksamkeit hat die Convexbrille lange Zeit, die Patientin kann nicht genau angeben, wie lange, behalten. Erst der Umstand, dass in der letzten Zeit die Wirkung der Brille nicht mehr eintrat, veranlasste die Patientin, zu mir zu kommen.

Sie wurde iridectomirt. Nach der Operation erreichte unter stetem Tragen von + 36 (jede Naharbeit wurde verboten) das Sehvermögen bald wieder dieselbe Höhe wie vorher. Es wurde Hy + 24 manifest. Während des Tragens dieser Brille stieg S auf $^{15}/_{20}$ und $^{15}/_{40}$ und hat sich seit $3\,^1/_2$ Jahren auf dieser Höhe gehalten. Jetzt ist sie = $^{15}/_{15}$ u. $^{15}/_{30}$. Jeder Versuch zu accommodiren bleibt fortdauernd schmerzhaft und muss sorgfältig vermieden werden.

Der Einwurf Jacobson's: „die selteneren Formen von Glaucoma acutum mit tiefer vorderer Kammer schliessen das Vorrücken der Linse aus", ist hiermit hinsichtlich meiner Theorie erledigt. Er richtet sich aber noch mehr gegen die Drucktheorie als gegen die meinige.

3. Vorkommen.

Glaucoma atonicum hatten 9 Personen (5 m. 4 w.) mit 14 Augen (8 m. 6 w.). Schon ganz oder fast erblindet kamen 1 mit Iridectomie No. 27, 3 ohne Iri-

dectomie No. 29, 35, 36. Ein schon von einem Andern iridectomirtes Auge 28 wurde von mir sclerotomirt und mit Brillen und Pilocarpin behandelt. Es hat sich bis jetzt, d. h. $4\frac{1}{2}$ Jahr auf gleicher Höhe erhalten. Vier Augen, 25, 26, 33, 34, wurden von mir iridectomirt. Die Augen 25, 26 hatten vor und die nächste Zeit nach der Operation + 36 r. $^{20}/_{50}$ l. $^{20}/_{70}$. Später stieg unter fortwährendem Tragen von zuerst + 36, dann, als mehr Hypermetropie manifest wurde, + 24 S auf r. $^{15}/_{20}$ l. $^{15}/_{40}$ und schliesslich $^{15}/_{15}$ u. $^{15}/_{30}$. Auch das ursprünglich sehr eingeschränkte Gesichtsfeld erweiterte sich etwas.

Das Auge 34 hat sich nach der Operation und unter Brillenbehandlung, wozu hier auch die der Insufficienz gehörte, bis jetzt, d. i. $3\frac{1}{2}$ unverändert gehalten. Auch subjective Symptome sind nicht wieder aufgetreten.

Bei Nr. 33 war der Process, namentlich die Gesichtsfeldbeschränkung, schon zu weit vorgeschritten. Nach der Operation blieb das Sehvermögen auf Fingerzählen beschränkt. Auch die Tenotomie blieb ohne Einfluss.

Die Augen 31, 32 haben sich unter Brillenbehandlung allein jetzt 5 Jahre unverändert gehalten, bei 36 und 37 wurde noch Pilocarpin hinzugefügt, unter welcher Behandlung eine Verschlechterung nicht eintrat, der Zustand von 36 sich sogar etwas besserte. Bei 77 hob sich unter Brillenbehandlung die Sehschärfe von $^{15}/_{200}$ auf $^{15}/_{70}$. Fall 29, 30 blieb aus der Behandlung fort.

Glaucoma atonicum

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Zw. A.	Gl. A.	Refraction.	Cat.	Ex.
I	H.	38	w.		25	+ 36 $^{20}/_{50}$	q	R
					26	+ 36 $^{20}/_{70}$	q	R
II	W.	56	m.		27	Amaurose	q	R
					28	— 24	q	R
III	K.	28	w.		29	Amblyopie	O	R
					30	+ 42 $^{15}/_{20}$ — $^{15}/_{15}$	O	R
IV	L.	40	m.		31	— 48	?	R
					32	— 48	?	R
V	B.	35	m.		33	— $2\frac{1}{2}$ $^{15}/_{70}$	q & C au	R
				(b)	—	— 4	(δ)	O
VI	M.	48	m.		34	— 5	?	R
				(b)	—	— 6	(q v & h i & a)	M
VII	F.	77	w.		(12)	— c 30 ‖ $^{15}/_{20}$ (P)	q u a & Scl	H V
					35	Amaurose	q & Scl	R Halo
VIII	H.	64	m.		36	Amblyopie	q	R
					37	+ 30	q	R
IX	H.	76	w.		77	+ 18 $\binom{+8}{+8}$ $^{15}/_{1}$	q i u	R
				(b)	—		(q i u)	H

Schon oder fast erblindet traten in meine Behandlung 3 ohne und 1 mit Iridectomie. Es erblindete 1 mit Iridectomie in meiner Behandlung. Die Sehschärfe und das Gesichtsfeld hielten sich auf ihrer Höhe oder besserten sich bei 1 von einem Collegen iridectomirten, von mir sclerotomirten und mit Brillen behandelten Auge, bei 3 von mir iridectomirten und mit Brillen behandelten Augen, bei 3 allein mit Brillen behandelten und bei 2 mit Brillen und Pilocarpin behandelten Augen.

Von 9 auf Refraction geprüften Augen hatten

	Glaucomaugen		zweite Augen
Hypermetropie	5	(+ 18 + 24 zweimal, + 30 + 42)	1 (+ 18)
Myopie schwach	2	(— 48 zweimal)	
„ mittel	1	(— 24)	
„ stark	2	(— 5 — 2½)	2 (— 4 — 6)

Sämmtliche Augen hatten Excavation höchsten Grades, 9 Aequatorialcataract. Bei dreien wurde die Pupille nicht erweitert und ohne Erweiterung keine Cataract gefunden, nur bei zweien fehlte dieselbe sicher. Zwei zweite Augen hatten ebenfalls Aequatorialcataract, das dritte wurde nicht bei erweiterter Pupille untersucht.

(s u b a c u t u m).

		Gesichtsfeld.	Bemerkungen.
atonic.	J	Beschränkung	
atonic.	J	„	
atonic.	J A	Amaurose	
atonic.	J A	Beschränkung	Sclerotomie. Brillenbehandlung.
atonic.	O	unten Handbewegungen	
attonic.	O	Farbengrenz. beschränkt	
imminens	O	normal	Trug — 24 auch zur Arbeit. Brillenbehandlung.
imminens	O	normal	
atonic.	J	Beschränk. i o & a o	Netzhautblutungen, dumpfer Schmerz, Insuff., Tenot.
—	—	—	
atonic.	J	Beschränk. i o	Schmerz, Drücken.
—	—	—	Insuff.
(imminens simpl.)	O	(normal)	Unter Brillenbehandlung normal.
atonic.	O	Amaurose	
atonic. haemorrh.	O	normal	Schlaganfall, atheromatöse Nephritis, allgem. Atherom, Pilocarpin.
atonic. „	O	normal	
atonic. „	O	Beschränkung	Blutung auf der Papille, Regenbogenfarbensehen mehrere Male.
—	—	—	

IV. Ciliargruppe.

a) Die Vordrängung des Linsensystems und die Abflachung der vorderen Kammer.

Es sind bekannte Thatsachen, dass die vordere Kammer des myopischen Auges tief, die des hypermetropischen flach ist und dass dies auf Vorwölbung der Iris und des Linsensystems beruht, ebenso, dass die Pupille des myopischen Auges in der Regel weiter, die des hypermetropischen enger ist. Diese Thatsachen gelten fast für selbstverständlich und für genügend erklärt, wenn man sie als Eigenthümlichkeiten im Bau des hypermetropischen und myopischen Auges bezeichnet. Wie schon oben bemerkt, halte ich die Verengerung der Pupillen für eine Folge der Erhöhung der Sphincterinnervation durch Ausstrahlung des starken Accommodationimpulses.

Während bei älteren Leuten jene Verschiedenheit in der Tiefe der vorderen Kammer besteht, ist davon bei Kindern Nichts zu bemerken. Die Verschiedenheit könnte entstanden sein, entweder, indem sich die vordere Kammer bei der Entwicklung des Langbaus vertiefte oder bei den Hypermetropen abflachte oder indem beides geschähe. Letzteres ist entschieden der Fall. Dass die vordere Kammer bei dem Myopie tiefer wird, dürfte Niemandem zweifelhaft sein, man kann es auch anatomisch nachweisen. Aber auch Abflachung tritt während des Lebens ein, denn derartig flache vordere Kammern, wie man sie bei älteren Leuten trifft, sieht man niemals bei jungen Kindern. Zahlenmäfsig beweisen lässt sich der Punkt nicht gut, da Massenmessungen der Kammertiefe schwer ausführbar sind. Doch wird, glaube ich, jeder erfahrene Augenarzt denselben zugestehen.

Die Abflachung der vorderen Kammer findet sich auch in Augen mit ganz klaren Linsen. Sie kann daher nicht durch Intumescenz der Linse erklärt werden.

Die besprochene Lage des Linsensystems und der Iris ist die dauernd gewordene Stellung derselben bei angestrengter Accommodation, wie sie oben (S. 37) beschrieben wurde. Jahrzehnte lange starke Accommodationleistung hat allmählich dem Auge ihren Stempel aufgedrückt. Der Ciliarkörperring ist möglichst verengert, der vordere

Zonulabogen so weit wie möglich vorgebuchtet, die Linse vorgedrängt, die Pupille hochgradig verengert, die vordere Kammer flach.

An hypermetropischen Augen, die zwar accommodativ angestrengt, aber noch gesund sind, bildet die vorgedrängte Iris nicht etwa den ebenen Mantel eines nach vorn gerichteten Kegelstumpfes, sondern in der Mitte derselben befindet sich rings herum eine Knickung. Der periphere Theil der Iris stellt den Mantel eines nur sehr flachen Kegels dar und tritt wenig aus der corneoscleralen Grenzebene nach vorn, während die innere, der Pupille zunächst gelegene, Hälfte bedeutend steiler hervorgewölbt ist. Der Linsenaequator liegt weiter rückwärts und erst von jener ringförmigen Knickung an, drängt die Linse die Iris stark nach vorn. Fehlt diese Knickung ganz und ist der Durchschnitt der Iris von ihrer Wurzel bis zur Pupille eine gerade nach vorn gerichtete Linie, bildet die ganze Iris also den Mantel eines einzigen steiler nach vorn gerichteten Kegels, so hat das Auge schon anatomische Verzerrungen erlitten, die inneren Ciliarkörperwinkel sind schon nach vorn gerückt.

Wenn das beschriebene Bild ausgeprägt ist, die Abflachung der vorderen Kammer und die Pupillenverengerung sehr hochgradig, so wird es sich stets um Hypermetropen höheren Grades und Presbyopen handeln, die lange Zeit überhaupt der Brillenhülfe ganz entbehrt hatten oder nur ungenügende Gläser für die Nähe brauchten. Es fehlen auch die übrigen Symptome der Accommodationsanstrengung nicht. Einige Beispiele mögen genügen, um dies bekannte Bild ins Gedächtniss zu rufen. Die drei ersten Fälle haben normale Linsen.

F. 29 w. + 36 R δ sehr enge Pupillen und flache vordere Kammer.
+ 36 R δ keine Brille, Kopfschmerz, Falten über der Nase.

S. 49 m. + 36 (+ 15) H δ sehr enge Pupillen.
+ 36 (+ 15) H δ und flache vordere Kammer. Keine Brille bisher.

B. 54 m. + 36 R (+ 12) δ trug + 20 z. Arbeit, keine Brille für die Ferne.
+ 36 R (+ 12) δ enge Pupillen, flache vordere Kammer. Nervös, Kopfschmerzen.

K. 57 m. + 18 (+ 9) Ht q iu ganz enge Pupillen.
+ 18 (+ 9) Ht q u und flache vordere Kammer.
Trug + 24 für die Arbeit, für die Ferne keine Brille.

Pathologisch anatomisch findet man in solchen Augen (vor Verstreichung der Irisfalte) eine besonders stark ausgeprägte Concavität des vorderen Zonulablattes. Die Ciliarfortsätze stecken in einer tiefen Einbuchtung desselben. Der Bau des Ciliarkörpers ist hypermetropisch, die Muskeln und Sehnen desselben, sowie die Zonulafasern sind stark entwickelt. Später sind die hinteren Ursprungsstellen der letzteren aus der Netzhaut, welche in gesunden Augen gar nicht merklich hervortreten, zottenförmig hervorgezerrt, worin sich die beträchtliche Spannung ausspricht, unter welchen sich die Zonulafasern befinden. Auf diesen Befund glaube ich grosses Gewicht legen zu sollen.

b) Das acute Glaucom.

1. Geschichte; Kritik.

Der acute Glaucomanfall spielt sich im vorderen Theile des Auges ab.

Die Entdeckung der Verklebung der Iris mit Ciliarkörper und Hornhaut im Kammerwinkel hat die Lehre vom Glaucoma mit Drucksteigerung einen Schritt weiter gebracht. Wenn damit auch nicht die Ursache der primären, wahrscheinlich auch nicht einmal der secundären Drucksteigerung entdeckt war, ja wenn vielleicht die Verklebung selbst nicht einmal von vitaler Bedeutung für das Auge ist, so wurde doch die Aufmerksamkeit auf das Vordrängen des Linsensystems gelenkt, welchem wirklich eine grosse Rolle bei dem acuten Glaucomanfall zukommt.

Hinsichtlich der Frage, was die Ursache der Verklebung sei, trennen sich die Meinungen. Im Wesentlichen handelt es sich auch hier wieder um zwei. Die erste (Priestley Smith) nimmt eine primäre Entzündung in der Gegend der Corneoscleralgrenze an, welche zur narbigen Verwachsung der Iris mit der Hornhaut und dem Ciliarkörper und zu Sclerose des letzteren sowie der Iris führt. Dagegen ist einzuwenden, erstens, dass eine solche primäre Entzündung bei Beginn des glaucomatösen Processes thatsächlich nicht vorhanden ist und dass zweitens auch nicht zu begreifen wäre, wie ein solcher Vorgang, welcher pathologisch-anatomische Veränderungen

setzte, in den Intervallen zwischen zwei Glaucomanfällen — und solche Intervalle können eine Reihe von Jahren andauern; ja es kann sogar restitutio ad integrum eintreten; — wieder spurlos verschwinden sollte, drittens endlich, dass jene Verklebung nicht in allen Glaucomaugen, bei deren Section, aufgefunden werden konnte.

Uebrigens müsste durch primären Verschluss der Ausführungswege eine Erweiterung der vorderen Kammer erzeugt werden statt der wirklich vorhandenen Abflachung.

Wenn eine Hemmung des Abflusses in der Kammerbucht wirklich primär vorhanden wäre, so könnte darin nimmermehr ein Grund für das Vordrängen des Linsensystems gefunden werden. Steigt unterhalb einer offenen Schleuse durch Stauung des Abflusses vermittelst plötzlicher Schliessung einer zweiten Schleuse das Wasser, so werden dadurch die Thore der ersten nicht nach abwärts zu weiter geöffnet, sondern eher im Gegentheil nach aufwärts hin gedrängt und geschlossen werden.

Die beim Glaucomanfalle plötzlich eintretende Aufhebung der vorderen Kammer ist nur denkbar, wenn bis dahin die Ausführungswege noch offen sind.

Die Verhältnisse sind beim Glaucoma acutum denen beim Glaucoma secundarium nach Pupillarabschluss keineswegs analog. Der Pupillarabschluss hindert das Uebertreten der in der hinteren Kammer abgesonderten Flüssigkeit in die vordere Kammer. Daraus folgt die Vordrängung der Iris von selbst. Beim Glaucoma acutum besteht nicht das geringste Hinderniss in der Pupille. Beim Glaucoma secundarium wird die Iris allein vorgebaucht und von der Linsenkapsel nach vorn zu abgehoben; das Linsensystem selbst ist nicht vorgedrängt. Beim Glaucoma acutum dagegen wird gerade das Linsensystem vorwärts gedrängt, welches seinerseits erst die Regenbogenhaut vorschiebt. Eine Verwachsung des Kammerwinkels kommt beim Glaucoma secundarium nicht primär, wohl aber secundär vor.

Eine volle Analogie besteht zwischen dem acuten Glaucomanfall und dem Secundärglaucom bei intraocularem Tumor. Letzterer muss schon eine beträchtliche Grösse haben, ehe die Glaucomerscheinungen

eintreten, dann ist aber der äussere Anblick demjenigen des acuten Glaucomanfalls zum Verwechseln ähnlich. Das gleiche Bild kommt hier zu Stande ohne primäre Verlegung der Ausführungswege in der Kammerbucht.

Aus allen diesen Gründen ergiebt sich der Schluss, dass jene Verlegung nur eine secundäre Erscheinung ist, mit der Ursache des Anfalls aber gar nichts zu thun hat. Bestätigt wird dieser Schluss durch die schon erwähnten Thatsachen, dass durchaus nicht in allen Augen mit acutem Glaucom jene Verklebung bei der Section sich vorfand und dass Restitutio ad integrum eintreten kann. Die erste Ansicht muss somit als unhaltbar fallen gelassen werden.

Nach der zweiten Ansicht schiebt das vordrängende Linsensystem die Iris gegen die Hornhaut. Was ist aber die Ursache des Vordrängens der Linse?

Antwortet man: Die glaucomatöse Druckerhöhung, so geräth man in folgenden Zirkel: Der glaucomatöse Druck drängt die Ciliarfortsätze nach vorn, bewirkt die Verklebung des Iriswinkels, schliesst die Secretionswege der vorderen Kammer und steigert dadurch den intraocularen Druck. Damit ist natürlich Nichts anzufangen. Es bleibt vielmehr erforderlich: der Nachweis einer vorausgehenden Druckerhöhung im Glaskörper, welche wir als die primäre unterscheiden wollen. Zur Erklärung für die Entwicklung dieser primären Drucksteigerung nehmen die Anhänger der zweiten Ansicht zum Theil Verschluss der Vortexvenen an, zum Theil eine Chorioiditis serosa oder plastica im vorderen Abschnitt der Gefässhaut.

Alle diese Annahmen sind rein hypothetisch. Für keine einzige derselben ist es gelungen, irgend welche haltbare Belege herbeizuschaffen. Obendrein erweisen sie sich als unmöglich gegenüber der Thatsache, dass die heftigsten Anfälle sehr schnell spurlos zurückgehen können. Ehe ein Tumor Secundärglaucom hervorruft, muss er schon eine beträchtliche Grösse haben. Ein Exsudat von ähnlicher Ausdehnung, eine Venenthrombose oder dergl. kann nicht so plötzlich und ohne irgend welche Zeichen zurückzulassen verschwinden.

Dem acuten Glaucomanfall können nur solche Veränderungen zu Grunde liegen, welche ebenso schnell wie der Anfall selbst rückbildungsfähig sind.

2. Der Mechanismus des acuten Glaucomanfalls.

Einen eigentlichen pathologisch-anatomischen Befund kann es nach dem Vorausgehenden für den acuten Glaucomanfall nicht geben. Da die gesetzten Veränderungen schnell und ohne Rückstand rückbildungsfähig sein müssen, können es nur functionelle sein. Die Gewebsveränderungen, welche an den anatomisch untersuchten Augen mit absolutem Glaucom gefunden werden, müssen als die Folge, nicht als die Ursache der wiederholten Anfälle angesehen werden.

Wenn ein einmaliger Anfall auch spurlos vorüberzugehen pflegt, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass öftere Wiederholung eines solchen zugleich unter Zunahme an Schwere und Dauer, hochgradige secundäre Veränderungen zu Stande bringen kann und muss.

Die Schwierigkeit, zu unterscheiden, was Folge des Glaucoms und was vielleicht Ursache desselben sein könnte, ist der Grund, weshalb die Untersuchung enucleïrter glaucomatöser Augen so wenig fruchtbare Ergebnisse bezüglich der Aetiologie des Glaucoms zu Tage gefördert hat und zu Tage fördern konnte. Zur Section kommen immer nur Augen mit absolutem Glaucom, die sämmtlich eine grosse Zahl von Anfällen durchgemacht haben. Der Sectionsbefund im Allgemeinen wird weiter unten unter absolutem Glaucom besprochen werden, hier soll nur untersucht werden, was aus diesem Befunde zur Aufklärung des Mechanismus zu entnehmen ist, durch welchen das Vorrücken des Linsensystems, worin der rückbildungsfähige acute Glaucomanfall besteht, zu Stande kommt.[1])

Am normalen Auge berührt eine Tangente an der Ausbuchtung der vorderen Kammer das hintere Ende des Schlemm'schen Canals, steht senkrecht zur Sclera, trifft auch senkrecht die Iriswurzel und geht in die eine Seite des vorspringenden rechten Winkels über, welchen der Ciliarkörper bildet. Die Ciliarfortsätze ragen noch über diese Linie nach vorn hinaus. Eine ähnliche Linie, am hochgradig kurzsichtigen Auge gezogen, verläuft weit vor den Ciliarfortsätzen. Die letzteren sind um ein erhebliches Stück, in Wirklichkeit bis zu $^1/_2$ mm nach hinten gezogen, ebenso die Iriswurzel.

[1]) Vergl. die Figuren der Taf. III und IV, sowie Fig. 2, 3, 4 der Tat. I.

Am kurzsichtigen Auge ist der vorstehende rechte Winkel des normalen Ciliarkörpers verstrichen und zu einer geraden Linie ausgezogen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man für diese Veränderung eine rein mechanische Ursache in der Verlängerung des Auges erblickt, welcher die Chorioidea sowie die übrigen Häute folgen müssen. Diese myopische Verziehung des Ciliarkörpers wird unten genauer besprochen werden. Sie ist am ausgeprägtesten im wagerechten Meridian und fehlt daselbst nie. Im verticalen fehlt sie dagegen bisweilen ganz und ist immer geringer. Denkt man sich auch am glaucomatösen Auge die obige Linie gezogen, so schneidet dieselbe von dem, als Ciliarkörper erscheinenden Gebilde ein vorderes Stück ab und man überzeugt sich leicht, dass dies in Wirklichkeit die Iriswurzel ist, welche gegen das vordere, der Kammer zugekehrte Ende des Ciliarkörpers umgeklappt ist. Zwei Drittel des vorderen Randes des scheinbaren Ciliarkörpers sind von umgeklappter Iris gebildet. Dieselbe ist mit dem Ciliarkörper und da, wo sie in der Gegend des Schlemm'schen Canals gegen die Hornhaut zu liegen kommt, auch mit dieser verwachsen.

Die Ciliarfortsätze sind nach vorn umgestülpt und gegen die Iris gedrängt, diese ist eingeknickt und an die vordere Wand des Ciliarkörpers und die Hornhaut angepresst. Augenscheinlich ist die vordringende Linse Schuld an diesen Veränderungen.

Wodurch wird aber die Vordrängung der Linse veranlasst? Der sicherste Weg ist auch wieder der, nach den Vorstufen des fertigen Processes zu suchen.

Das Bestreben, diejenigen Augen zu finden, in welchen das Glaucom noch nicht entwickelt, sondern erst in der Bildung begriffen ist, hat sich für das Glaucoma simplex erfolgreich bewiesen. Einen Fingerzeig, wo dieselben möglicherweise erwartet werden konnten, bot hierbei die bekannte Prädisposition des hypermetropischen Auges zur glaucomatösen Erkrankung und im Gegensatz dazu die verhältnissmäßige Immunität des myopischen Auges. Beides tritt nun noch auffälliger bezüglich des acuten als bezüglich des chronischen Glaucoms zu Tage.

Der schroffe Gegensatz zwischen dem hochgradig myopischen Auge und dem glaucomatösen, bezüglich der vorderen Kammer und des Ciliarkörpers ist nur eine Steigerung der, zwischen dem myopischen

und hypermetropischen Auge überhaupt im vorderen Abschnitt bestehenden, Verschiedenheiten. Im Grunde ist die glaucomatöse Veränderung des Ciliar- und Zonularapparates nichts Anderes, als das Extrem der bei angestrengter Accommodation gefundenen Stellung. Dieselbe ist oben ausführlich beschrieben und bildet ihrerseits die Vorstufe des acuten Glaucomanfalls, wie die accommodative Excavation diejenige der glaucomatösen Excavation. Der acute Glaucomanfall liegt zwischen dem Zustande, welchen das accommodativ hochgradig angestrengte Auge bietet und dem Glaucoma absolutum. Letzteres geht aus ersterem hervor durch wiederholte acute Glaucomanfälle. Die Frage ist also, wie der eine Zustand in den anderen übergehen kann, ohne dass durch einen einmaligen Anfall eine bleibende Veränderung geschaffen wird.

Im accommodativ überangestrengten Auge laufen die Zonulafasern mit nach vorn und aussen stark concaver Krümmung über die Ciliarfortsätze weg und man sieht, dass die Linse weiter vorwärts rücken würde, wenn die Ciliarfortsätze das vordere Aufhängeband nicht zurückhielten. Die angestrengte Accommodation, unter Mitwirkung der äusseren Meridionalfasern, erhöht den Druck im Glaskörper, welcher seinerseits die Linse nach vorn zu drängen sucht. Das Entgegenstemmen der Ciliarfortsätze muss kräftiger werden, wenn das ganze Linsensystem nicht wirklich nach vorn rücken soll.

Der Widerstand, den die Ciliarfortsätze bieten können, beruht auf der Kraft der inneren Meridionalfasern und der Ringfasern des Ciliarmuskels.

Nehmen wir nun in diesem accommodativ angespannten Auge, mit flacher vorderer Kammer, vorgebauchter Iris und enger Pupille einen Vorgang an, welcher dazu führt, dass die Processus ciliares das, durch die Accommodation höher gespannte, vordere Zonulablatt, nicht mehr concav gekrümmt erhalten können, so muss die Wirkung die geforderte sein.

Das ätiologische Moment des acuten glaucomatösen Processes ist eine functionelle relative Insufficienz der Circulärfasern und der inneren Meridionalfasern, d. h. aller derjenigen Fasern, welche das Vorrücken der Linse verhindern, gegenüber dem Glaskörperdruck,

welcher bei hochgradiger Accommodationsanstrengung bedeutend gesteigert wird durch die, noch mit zur Hülfe herbeigezogene, Thätigkeit der äusseren Meridionalfasern. Genügt die Leistung jener Ring- und inneren Meridionalfasern nicht, so vermögen die Ciliarfortsätze nicht mehr die Linse vermittelst des vorderen Zonulablattes zurückzuhalten, die durch den erhöhten Glaskörperdruck vorgedrängte Linse zieht die Ciliarfortsätze mitsammt dem ganzen inneren Ciliarkörperrande nach vorwärts. Die vordere Wand des Ciliarkörpers macht eine Drehung um einen in der Gegend des Canalis Schlemmii gelegenen festen Punkt. Unter Vermittelung des äusseren Zonulablattes und der Ciliarfortsätze stülpt dann die vordringende Linse die Iriswurzel um gegen den Ciliarkörper und gegen die Hornhaut. Dies ist der acute Glaucomanfall.

Excavation kann vorhanden sein oder fehlen. Es sind acuter Glaucomanfall, accommodative auch randständige Excavation, Aequatorialcataract, Verstärkung der Krümmung des horizontalen Meridians, Alles von einander unabhängige, parallel verlaufende Wirkungen einer Ursache, nämlich der andauernd kräftigen Anspannung sämmtlicher Ciliarmuskelfasern. Die Augen, welche einem acuten Glaucomanfall unterliegen, können daher gleichzeitig Excavation haben, wie sie Aequatorialcataract oder verstärkte Krümmung des horizontalen Meridians haben können, sie brauchen es aber nicht, ja es liesse sich wohl ein Grund denken, weshalb der eigentliche, plötzlich hereinbrechende, heftige Glaucomanfall in der Regel gerade die stark excavirten Augen nicht aussuchte, sondern solche accommodativ überangestrengte Augen beträfe, bei welchen die Sehnervenscheiden aus individuellen Gründen dem Zug Widerstand geleistet haben. Die accommodative Excavation erweitert den Ansatzring der Meridionalfasern überhaupt und schwächt dadurch auch die Wirkung der äusseren Gruppe dieser Fasern. Dieselben vermögen daher nur wenig zur Steigerung des Glaskörperdruckes beizutragen. Auf diese Weise erklärt sich die nicht zu bezweifelnde, der Drucktheorie contradictorisch widersprechende Thatsache, dass die Fälle von acutem Glaucom sehr häufig, man kann sogar sagen, in der Regel keine Excavation zeigen. Packt der acute Glaucomanfall doch ein, schon mit accommodativer Excavation behaftetes, Auge, so wird dies mit verminderter Gewalt geschehen.

Es kann noch zu acut glaucomatösen Erscheinungen, wenn auch leichteren Grades, kommen, wenn die Wirksamkeit der äusseren Meridionalfasern aus dem angeführten oder irgend einem anderen Grunde ganz erloschen ist. Innerhalb des, dann durch die wenig elastische Sclera eingeschlossenen, Raumes erzeugt die Pulswelle ein stossweises Auf- und Abschwanken des Druckes, was den innern Meridional- und den Ringfasern ihre Aufgabe, das Linsensystem zurückzuhalten, bedeutend erschwert, besonders da die Wirkungsfähigkeit der ersteren durch das Vorrücken des hinteren Ansatzes gleichfalls beeinträchtigt ist. Vermögen sie nicht mehr den immer wiederkehrenden Stössen zu widerstehen, so rückt auch hier, ohne Wirksamkeit der äusseren Meridionalfasern, allein von dem Blutdruck getrieben, das Linsensystem vorwärts.

Es sind also zwei Arten des acuten Glaucomanfalles zu unterscheiden, eine leichtere und eine schwerere. Beide bestehen im Vorrücken des Linsensystems. Bei beiden wird dies ermöglicht durch Insufficienz der Ringfasern und der inneren Meridionalfasern. Bei dem einen ist die treibende Kraft nur der, mit dem Pulsstoss schwankende Glaskörperdruck, welcher in Folge ungenügender Wirkung der äusseren Meridionalfasern auf der Sclera ruht. Diese leichten Anfälle grenzen an das Glaucoma atonicum, welches von ihnen sich dadurch unterscheidet, dass die inneren Meridional- und die Ringfasern schliesslich doch noch im Stande sind, die Ciliarkörperwinkel zurück zu halten. Ueber die Einordnung von Grenzfällen kann man im Zweifel sein. Bei dem schwereren Anfall wird die treibende Kraft gesteigert, im Gegensatz zu den Verhältnissen des leichteren, durch die kräftige Mitwirkung der äusseren Meridionalfasern beim Accommodationsact.

Die Insufficienz der inneren Meridional- und der Ringfasern ist das eigentlich Charakteristische für jeden acuten Glaucomanfall und ihr Auftreten durchaus ähnlich dem Versagen der Recti interni bei dem Manifestwerden der Divergenz. Die Muskeln können sich wieder erholen und damit geht auch der einmalige acute Anfall spurlos in kürzester Zeit wieder zurück. Oeftere Wiederkehr wird aber nothwendiger Weise je nach der Heftigkeit der Anfälle früher oder später bleibende Veränderungen veranlassen.

3. Anatomie des absoluten Glaucoms.

Das anatomische Bild der Sehnervenexcavation in einem nach mehr oder weniger zahlreichen acuten Anfällen erblindeten Auge zeigt, wenn eine solche überhaupt vorhanden ist, gegenüber dem der hochgradigen accommodativen manche Veränderungen, insofern als entzündliche Erscheinungen hinzugetreten und die Sehnervenfasern grösstentheils zerstört sind. Meistens erkennt man noch die accommodative Verzerrung an der Ausbuchtung der Sehnervenscheiden. Der Sehnerv ist am breitesten $^1/_2$ d hinter dem Scleralring und verjüngt sich wieder gegen das Foramen opticum hin.[1]) Die oberen blinden Enden der Zwischenscheidenräume zunächst der Aderhaut sind am weitesten von einander und von der Axe des Sehnerven entfernt, weiter als die mehr gegen das Gehirn zu gelegenen Stellen, während am normalen Auge die beiden Zwischenscheidenraumquerschnitte gerade umgekehrt gegen das Auge hin convergiren. Der Sehnerv selbst und die Scheiden sind hyperaemisch, durchsetzt und ausgefüllt mit Wanderzellen und anderen entzündlichen Erzeugnissen. Oedem und Infiltration der Aderhaut, der Netzhaut und des Ciliarkörpers findet sich auch öfter unter den Befunden verzeichnet. Der Ciliarkörper erweist sich in der Regel als hochgradig atrophisch. Doch ist der atrophische Process nicht immer gleichmäfsig verbreitet. Die äusseren Meridionalfasern sind häufig noch zum Theil erhalten, während von den inneren Meridionalfasern und den Circulärfasern keine Spur mehr zu sehen ist. Der innere vorspringende Ciliarkörperwinkel ist mit gleichmäfsigem Bindegewebe ausgefüllt.

Die Verwachsung der Iriswurzel mit dem Ciliarkörper und der Hornhaut ist oben schon beschrieben worden, sie kann sich ringsherum erstrecken, kann aber auch einzelne Stellen freilassen. Der Schlemm'sche Kanal ist häufig geschlossen, oft aber auch offen. Die Linse ist vollständig getrübt. Die vordere Kammer ist aufgehoben. Die Zonulafasern sind abgelöst von den Ciliarfortsätzen, ihre Ursprungsstellen ragen aus der Ora serrata zottenförmig hervor.

[1]) S. Taf. IX, Fig. 4, und Taf. XV, Fig. 3.

4. Befund am Lebenden.

Unter den acuten Glaucomanfällen giebt es eine ausserordentliche Menge von Abstufungen. Auf der einen Seite steht der fulminante Anfall, der zur zeitweisen vollständigen Aufhebung des Sehvermögens führt. Die vordere Kammer ist verschwunden, die Pupille unregelmäfsig erweitert, starr. Linse und Regenbogenhaut liegen der getrübten Hornhaut unmittelbar an. Andererseits fehlen auch die allerleichtesten Anfälle nicht. Die ganz kurz dauernde Verdunklung mit sehr geringem Schmerz führt den Kranken oft nicht zum Arzte. Geschieht dies doch, so sieht man vielleicht noch etwas weitere Pupille, geringe Trübung der Hornhaut, schwache tiefe Ciliarinjection, sonst Nichts. Bald ist auch dies verschwunden. Ein Auge kann 20 solcher Anfälle durchmachen, ohne dass der geringste greifbare Befund bleibt.

Der acute Glaucomanfall sucht hauptsächlich Hypermetropen und Astigmatiker heim, deren Fehler nicht durch Brillen ausgeglichen waren und zwar gewöhnlich das stärker ametropische Auge zuerst. Es wird dies unten ausführlicher kasuistisch und statistisch bewiesen werden. Diese Leute sind zu Anspannung ihrer Accommodation genöthigt.

Das Mafs der Accommodation richtet sich nach der Verengerung des Ciliar-Ringes und der Wucht, mit der der Glaskörper die Linse, und diese wieder den vorderen Zonulabogen nach vorn drängt, denn je stärker dies geschieht, desto mehr muss sich der vordere Zonulabogen vorbuchten, und desto stärker wird die Krümmung desselben, sowie der vorderen Linsenfläche sein.

Während bei der mäfsigen Accommodation die Thätigkeit der inneren und äusseren Meridionalfasern sich darauf beschränkt, den Tonus zu regeln und ein Vorrücken der inneren Ciliarkörperwinkel zu verhindern, wird sie bei angestrengter Accommodation zur Erhöhung der Leistung mit herangezogen.

Man stelle sich das Auge eines Hypermetropen oder eines Astigmatikers vor, der ohne Brille geht und ohne Brille arbeitet, ja, er kann sogar mit der Brille arbeiten, aber er besitzt eine Hypermetropie $^1/_{36}$ bis $^1/_{18}$ (1—2 Dioptrien) und geht auf der

Strasse für gewöhnlich ohne Brille. Oben ist ausgerechnet, welche Krümmung die Vorderfläche der Linse des hypermetropischen Auges haben muss, um deutliches Sehen zu ermöglichen; es sind das sehr hohe Zahlen. Man giebt sich gewöhnlich davon keine Rechenschaft, weil man gewohnt ist, mit dem schematischen Auge zu rechnen. Z. B. ein Hypermetrop von 2 Dioptrien muss auf der Strasse mit einer Krümmung der Vorderfläche der Linse von 8,2 mm Radius gehen; wenn er auf 12 Zoll Entfernung accommodirt, braucht er eine Krümmung der Vorderfläche der Linse von 6,1 mm Radius, bei Accommodation auf 6 Zoll Entfernung eine Krümmung von 5 mm Radius. Für einen Hypermetropen von $^1/_9$ (4 D.) sind bei den erwähnten Einstellungen die Krümmungen = 6,7; 5,4; und 4,4 mm Radius. Das sind ausserordentlich starke Krümmungen der Vorderfläche der Linse. Tägliche Beobachtung lehrt, dass solche Accommodationsleistungen nichts Seltenes sind. Diese muss der Betreffende während des ganzen Tages, während seines ganzen Lebens aufrecht erhalten, und er erreicht es dadurch, dass er seine Ciliarkörperwinkel möglichst einander nähert, sie mittelst der inneren Meridionalfasern möglichst nach rückwärts zieht und nun die äusseren Meridionalfasern auf das Kräftigste contrahirt und dadurch den Glaskörper gegen die Linse presst und die Linse in den ausgebuchteten Zonulabogen hinein, denn je kräftiger er sie hineinpresst, desto stärker wird die Krümmung an der Vorderfläche. Die Iris ist vorgewölbt, die vordere Kammer flach. Der Mann leistet dies eine Zeit lang, und dann mit einem Male, bei irgend einer Gelegenheitsursache, versagt die Kraft der Ringfasern und der inneren Meridionalfasern, welchen hauptsächlich das Amt zufällt, die inneren Ciliarkörperwinkel am richtigen Ort zu erhalten —, und nun schiesst das, durch die übrigen Ciliarmuskelfasern zusammengepresste System, der Glaskörper und die Linse, nach vorwärts. Das ist der acute Glaucomanfall, welcher sich mit einem Dammbruch vergleichen lässt.

Die Pupille erweitert sich, der Druck in der vorderen Kammer steigt plötzlich, da jetzt der Glaskörperdruck auf der Hornhaut lastet. Hierdurch wird die Trübung der Hornhaut veranlasst. Die Aufhebung der vorderen Kammer setzt den Abfluss des Kammer-

wassers voraus und folglich auch, dass wenigstens im Augenblick des Anfalls die Abflusswege offen sind.

Ein heftiger acuter Glaucomanfall betrifft nur solche Augen, die sich vorher im Zustande gewohnheitsmäfsiger Accommodationsanspannung befunden haben, bei welchen auch die äusseren Meridionalfasern zur Mitwirkung herangezogen waren. Leichte Anfälle können nach Lähmung sämmtlicher Fasern allein von dem stossweise wirkenden Blutdruck hervorgerufen werden.

Ein Anfall kann, nachdem die insufficienten Ring- und inneren Meridionalfasern sich allmälig wieder erholt haben, von selbst zurückgehen. Oder die Muskelfasern nehmen nach Einwirkung von Eserin oder Pilocarpin ihre Thätigkeit wieder auf. Oder es wird eine Punction oder eine Iridectomie, die hier auch nur als Punction wirkt, ausgeführt und der Augeninhalt vermindert. Entleerung der vorderen Kammer bewirkt eine stärkere Transsudation aus dem Glaskörper.

Damit ist der einzelne Anfall abgeschlossen. Eine Verlegung der Abführungswege kommt entweder gar nicht oder ganz vorübergehend vor. Der Druck im Kernsystem war auf die Hornhaut übertragen worden, sonst hatte keine eigentliche Druckerhöhung stattgefunden. Es tritt vollständige Restitutio ad integrum ein. Secundäre Verwachsungen erfolgen nicht. Diese Fälle von Restitutio schliessen die Annahme primärer Verwachsungen und anderer anatomischer Veränderungen absolut aus, sie gestatten nur die Annahme functioneller Störungen. Eine Erblindung durch einen einzigen Anfall kommt kaum jemals vor.

Wenn die Anfälle häufiger und schwerer werden, so treten schliesslich jene bekannten secundären Verwachsungen der Iriswurzel mit der Hornhaut ein. Der Process steuert auf das Glaucoma absolutum los. Die hinteren Ansätze der Zonulafasern an der Ora serata der Netzhaut gestalten sich zu immer längeren Zotten. Dadurch werden die Zonulafasern verlängert. Diese Verlängerung wirkt bezüglich der Ciliarfortsätze etwa wie eine Verlängerung der Schiffswanten auf die Stetigkeit der Masten wirken müsste. Die Ciliarfortsätze verlieren an Widerstandskraft und werden sich leichter nach vorn umbiegen lassen. Ausserdem muss mit der Hervorzerrung

der hinteren Ansatzpunkte eine Lockerung aller Verbindungen der Zonulafasern mit dem Ciliarkörper auf der ganzen Strecke von der Ora serata an bis zum Scheitel der Ciliarfortsätze Hand in Hand gehen, so dass schliesslich, selbst wenn der Ciliarkörper seinen Platz behaupten sollte, die Zonulafasern an ihm vorbeigleiten.[1]) Die Linse rückt nach vorn und ist durch kein Mittel zurückzubringen. Die Pupille bleibt dauernd erweitert, die vordere Kammer flach, die Linse trübt sich, das Glaucoma absolutum ist fertig.

In der That findet man bei der Section acut glaucomatöser Augen regelmäfsig eine mehr weniger vollständige Loslösung der Zonulafasern von den Ciliarfortsätzen.

Auf die Schliessung der Ausführungsgänge, die als Ursache der primären Drucksteigerung gar nicht mehr in Frage kommen kann, scheint mir auch bezüglich einer secundären Drucksteigerung und der Entstehung des Glaucoma absolutum bei Weitem nicht so viel Gewicht gelegt werden zu dürfen wie auf das Vordrängen des Linsensystems und die Lösung seiner Verbindung mit den Ciliarfortsätzen, zu welcher die Verlängerung der Zonulafasern, in Folge des zottenförmigen Vorzerrens ihrer hinteren Ansätze, den vorbereitenden Akt bildet. Beim Glaucoma absolutum sind die Verbindungen des Kernsystems mit der mittleren Schale gelöst und ist das erstere gegenüber dem letzteren nach vorn geglitten. — Ob ausser der Auflagerung des inneren Augendruckes auf die Sclera und Hornhaut noch eine weitere Druckerhöhung vorkommt, muss ich dahingestellt sein lassen.

Ein vollständiges Paradigma zur Erläuterung der ganzen Glaucomtheorie bietet der Fall

$^{65}/_{55}$ E. 36 m. + c 48 = M δ sehr flache vordere Kammer. Glauc. imm. Amaurose. Glaucoma absolutum. Cataract.

Das linke Auge ist unter zeitweiligen Schmerzanfällen erblindet und seit 2 Jahren ganz blind. Auch jetzt treten noch bisweilen Schmerzanfälle auf mit zunehmender Injection. Sie lassen sich aber

[1]) Im Normalzustande ist ein solches Vorbeigleiten der Zonulafasern an den Ciliarfortsätzen, wie es die Helmholtz'sche Theorie für die normale Accommodation braucht (s. S. 23), wegen der Verwachsung zwischen beiden kaum möglich.

hintenan halten, so dass Ausschälung noch nicht nothwendig geworden ist. Es besteht tiefliegende, nicht sehr bedeutende pericorneale Injection, die vordere Kammer ist aufgehoben, die Pupille unregelmäfsig erweitert, die Linse cataractös, die Papille nicht excavirt. Linse und Iris liegen der Hinterwand der Hornhaut dicht an. Das Auge ist hart. Ausserhalb der Anfälle ist die Hornhaut klar, in denselben leicht getrübt.

Das rechte Auge hat normale Sehschärfe und normales Gesichtsfeld und ist nicht hart. Es hat aber umgekehrten hypermetropischen Astigmatismus und ganz flache vordere Kammer bei enger Pupille. Die Irisfalte (s. S. 211) ist verstrichen. Seit einem Vierteljahre tritt etwa wöchentlich zweimal Regenbogenfarbensehen unter leichten Schmerzen auf, ganz wie früher auf dem anderen Auge. Die vorhandene Accommodationsanspannung erhellt aus dem Erfolge der Brillenbehandlung. Ursprünglich wurde bei + c 48 = verschrieben + sph. 48 stets zu tragen, dann eine Woche später + sph. 24 zur Arbeit. Alle Erscheinungen setzten seitdem $^1/_2$ Jahr aus. Jetzt ergab sich eine manifeste Hy + sph. 24. Das Glas wurde verordnet und für die Nähe + sph. 16. Seitdem sind keine Anfälle wieder aufgetreten.

5. Die Veranlassung zum Ausbruch des Glaucoms.

Während Ueberanstrengung und dadurch drohend gewordene Erschöpfung der Ring- und inneren Meridionalfasern Vorbedingung und Grundursache des acuten Anfalls ist, giebt gewöhnlich eine Gelegenheitsursache den Anlass zum Ausbruch des Glaucoms. Im Anschluss an einen von Donders beobachteten Fall mit der Ueberschrift: „Rasch wachsende Presbyopie, combinirt mit Hypermetropie und Glaucoma acutum.“ heisst es schon in meiner ersten Veröffentlichung über die Aetiologie des Glaucoms:

Rasche Entwicklung von Presbyopie und Hypermetropie beobachtet man immer dann, wenn die Individuen schon längere Zeit sich unter Ueberanstrengung der Accommodation befunden haben. Es kommt ein Zeitpunkt, wo letztere mehr oder weniger plötzlich versagt. Schwächende Einflüsse, Blutverluste u. s. w. befördern natürlich das Eintreten dieses Momentes. Versagen nun die inneren

Meridionalfasern und die Circulärfasern früher ihren Dienst oder in höherem Grade als die äusseren und lässt der Tonus eher und bedeutender in ihnen nach als in jenen, so rückt die Linse nach vorn und je nach der Schnelle des Vorganges entwickelt sich das Glaucom acut oder subacut.

Für sämmtliche primären Glaucomformen ist Ueberanstrengung der Accommodation aetiologisches Moment.

Folgender Einwand gegen jene Arbeit entbehrt also der Berechtigung:

„Der Theorie nach ist zu erwarten, dass die eigentlichen Glaucomanfälle gewöhnlich durch Arbeiten in der Nähe hervorgerufen werden, während in Wirklichkeit nach anstrengender Krankenpflege, nach schlaflosen Nächten, plötzlichen Abkühlungen, suffocatorischem Husten, anämischen Neuralgien, in schleppenden Reconvalescenzen etc. das Glaucom zum Ausbruch kommt."

Die Wirksamkeit dieser Gelegenheitsursachen wird durch meine Theorie keineswegs ausgeschlossen. Diese behauptet nur für die Mechanik des heftigen acuten Anfalles selbst die Nothwendigkeit, dass vorher der Zustand hoher Accommodationsanspannung in dem betreffenden Auge gegeben sei. Hinsichtlich dieses Zustandes hoher Accommodationsanspannung ist aber noch Folgendes zu beachten.

Man darf nicht meinen, dass nur bewusste, mit schmerzhafter Anstrengung verknüpfte Ueberwindung manifester Hypermetropie und Presbyopie die behaupteten Wirkungen haben solle und könne. Die Accommodation, welche z. B. eine Hypermetropie $^1/_{18}$ latent macht, hat die mechanischen Folgen in gleicher Weise, selbst wenn sie mit keinen subjectiven Beschwerden verknüpft ist. Für die Ferneinstellung haben solche Leute dieselbe Krümmung der Vorderfläche nothwendig, wie Emmetropen für die Naharbeit. Die dazu nöthige Accommodationsanstrengung, welche wegen Verringerung der Elasticität der Linse bedeutender ist als bei jungen Leuten, machen sie nicht etwa blos augenblicksweise, sondern sie unterhalten sie dauernd, gerade so wie der Accommodationskrampf eine scheinbare Myopie vortäuscht, welche erst öftere Anwendung von Atropin aufdeckt. Ein Vergleich, dessen ich mich öfters bediene, mag die Vorstellung von dem Zustande dieser Personen verdeutlichen und

eindringlicher gestalten. Sie befinden sich in ähnlicher Lage wie Jemand, welcher mit gebeugtem Unterarm beständig einen nicht zu schweren Gegenstand mit sich herumträgt. Sie leisten die Arbeit, Anfangs ganz ohne Mühe, so lange sie können. Schliesslich bringt ein Tropfen den Eimer zum Ueberlaufen. Der Tropfen sind jene schwächenden Einflüsse, schlaflose Nächte u. s. w. Heftige Hustenstösse können auch mechanisch durch Blutandrang den schon schwachen Widerhalt der Muskeln ganz brechen. Bei den plötzlichen Abkühlungen möchte ich ein Fragezeichen machen. Bei welcher eintretenden Krankheit lässt sich nicht irgend eine vorausgehende Abkühlung auffinden. Die Neuralgien hängen aber mit der Ursache des Glaucoms, der latenten Hypermetropie oder dem Astigmatismus u. s. w. unmittelbar zusammen.

Obgleich also dauernde Accommodation für die Nähe durchaus nicht nothwendig ist zur Vorbereitung des Glaucomanfalles, sondern ein Accommodationsspasmus, welcher eine Hypermetropie mäfsigen Grades latent macht oder eine vorhandene Myopie steigert, genügt, um bei jenen Gelegenheitsanlässen den Glaucomanfall zu bewirken, so wird doch seinerseits ein Accommodationsimpuls zur Einstellung für die Nähe auch Gelegenheitsursache zum Ausbruch des Glaucoms im schon vorbereiteten Auge werden können. Ohne dass Nahearbeit betrieben wird, sind kurzdauernde Einstellungen für die Nähe bei keiner Beschäftigung zu vermeiden. Die Glaucomkranken betonen sehr häufig die Schmerzhaftigkeit jedes Accommodationsversuchs und haben öfter auch selbst schon den Zusammenhang solcher Versuche mit den Anfällen erkannt.

6. Die Immunität des myopischen Auges.

Die verhältnissmäfsige Immunität des myopischen Auges ist nicht dieselbe gegenüber dem Glaucoma simplex und dem Gl. acutum.

Hochgradige Anforderungen an die Accommodationsthätigkeit fallen bei der Myopie in der Regel fort. Machen jedoch Myopen aus irgend welchen Gründen dieselben Accommodationsanstrengungen wie Hypermetropen, so werden sie ebenfalls eine Excavatio accommodativa bekommen können, und bekommen sie auch, wie schon oben gezeigt wurde.

Eine ganz besondere Sicherung besitzt das myopische Auge höheren Grades gegen den acuten Glaucomanfall in dem Zurückweichen nach hinten der Ciliarfortsätze und mit denselben des ganzen Linsenapparates, wodurch die Gefahr eines Andrückens der Fortsätze gegen die Iriswurzel und eines Umklappens der letzteren beseitigt wird.

Die Sicherung des myopischen Auges gegen das Glaucoma acutum besteht in dem Verstreichen des innern Ciliarkörperwinkels zu einer geraden Linie und dem Nachhintenrücken der Ciliarfortsätze, welches in myopischen Augen, wenigstens für den horizontalen Meridian, Regel ist. Ebenso wie es nun myopische Augen ohne Staphylom giebt, mag es auch solche geben, wo der Ciliarkörper widerstandskräftig genug ist, um sich nicht nach hinten ausziehen zu lassen. Werden diese Augen zu starker Accommodation aus obigen Gründen benutzt, so kann acutes Glaucom entstehen.

Etwaige Ausnahmefälle von heftigem acutem Glaucom in myopischen Augen höheren Grades können, wenn sie vorkommen, so ungezwungen erklärt werden. Ich habe keinen solchen Fall gesehen. Gewöhnlich sind die acuten Glaucomanfälle bei Myopen sehr leichter Natur und gehören unter die Rubrik des Glaucoma atonicum.

7. Vorkommen.

Acutes Glaucom mit Drucksteigerung hatten 15 Personen (1 m. 14 w.) auf 20 Augen, 1 m. 19 w. Davon waren 9 schon erblindet, als ich dieselben sah, und zwar 7 trotz der von Anderen ausgeführten Irideetomieen und zwei nicht irideetomirte. Das Auge 71 hatte ich vor 12 Jahren regelrecht irideetomirt. Jetzt kam die Frau mit absolutem Glaucom auf dem schon lange erblindeten Auge, welches der Schmerzen wegen herausgenommen werden musste.

Die Augen 47 und 48 wurden von mir iridectomirt, das eine doppelt. Die Irideetomieen waren nach der Regel ausgefallen; trotzdem erblindete ein Auge ganz, das andere behielt ein kleines Gesichtsfeld. Die Wichtigkeit der Brillenbehandlung sah ich zu spät für diese stark hypermetropisch astigmatischen Augen ein. Jetzt wird Brille getragen. Der Rest des Sehvermögens ist seit 7 Jahren erhalten geblieben. Die vier Augen 38, 39, 40, 46 wurden iridectomirt und mit Brille behandelt. Sie verhalten sich seit 4—7 Jahren wie gesunde Augen. Das Auge 41 war von einem Anderen vor Jahren wegen acuten Glaucoms operirt und mit einer Arbeitsbrille versehen worden. Später trat Rückfall ein, welcher die Kranke zu mir führte, die Erscheinungen verschwanden hinter geeigneten Brillen.

Das Auge 44, von einem anderen iridectomirt und von mir sclerotomirt und mit Brille behandelt, hält sich gut.

Bei 42 und 43 ging der Glaucomanfall auf Eserin zurück. Die Brillenbehandlung wurde eingeleitet und die Operation bis zu erneutem Anfall verschoben; ein solcher ist aber bei 43 seit mehr als 6 Jahren, bei 42 seit 2 Jahren nicht eingetreten.

Die ohne Brillen behandelten Augen, zwei nicht operirt, 7 von Anderen-3 von mir iridectomirt, sind erblindet, eines wenigstens auf ein minimales Gesichtsfeld beschränkt, die mit Brillen behandelten, 2 von einem Anderen, 4 von mir, 2 nicht iridectomirt, haben ein gutes Sehvermögen. Dass keins der zweiten Augen 40 b, 41 b, 42 b, 43 a, 44 b, 49 a, 54 b, 64, 71 a, 72 a Glaucom bekommen hat, glaube ich auch auf Rechnung der Brillenbehandlung setzen zu sollen.

In Ergänzung des Beweises des behaupteten ätiologischen Momentes ist vor Allem die Refraction des Glaucomkranken hervorzuheben.

		Glaucom-		Zweite Augen
Bestimmung fehlt	10			
Hypermetropisch.	5	(41; 42; 43; 47; 48;	7	(40 b; 41 b; 43 a; 44 b; 49 a; 71 a; 72 a
hyper. normaler. As.	1	(40; h A h)	1	(42 b; h a h)
hyper. umgekehrt. As.	3	(38; h P h; 46; h p h 39; h p h;	(1)	(64; h p)
Schwach myop. umgekehrt. As.	1	(44; m p)	1	(54 b; m p)

Es sind also sämmtliche bestimmbaren Glaucomaugen und sämmtliche zweiten Augen bis auf je eins hypermetropisch oder hypermetropisch astigmatisch. Das eine Glaucomauge ist myopisch schwach umgekehrt astigmatisch, sein Partner hypermetropisch, beide presbyopisch, das eine zweite Auge ist myopisch schwach umgekehrt astigmatisch und presbyopisch. Von den 10 nicht bestimmbaren erblindeten Glaucomaugen gehören 4 (50 51 52 53) zwei Personen an, von den übrigen 6 sind die Partner sämmtlich hypermetropisch oder hypermetropisch astigmatisch, nur eins schwach myopisch umgekehrt astigmatisch. Die Brillenausrüstung war überall ungenügend.

Bei 8 Augen war die Augenspiegeluntersuchung wegen Totalcataract unmöglich (45, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 71).

	Gl.-A.	Zw. A.	Zusammen.
Excavation fehlte bei:	5 (38, 39, 40, 41, 72)	4 (40 b, 41 b, 44 b, 72 a)	(7).
Bemerkung darüber fehlte bei:	2 (43, 46)	2 (43 a, 49 a)	(4).
Randständige Excavation fand sich bei:	4 (42, 47, 48, 55)	1 (42 b)	(5).
Mittlere bei:	1 (49)	2 (+ 1) (54 b, 71 a, 64)	(3 + [1])

Glaucoma acutum

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Gl.-A. und Zw.A.	Refraction.	As.	Cat.
I	M.	59	w.	38	$+11+$ c $24 = 15\,^{0}\,{}^{20}/_{30}$	P	q
				39	$+10+$ c $36 = 165\,^{0}\,{}^{20}/_{40}$	p	q
II	M.	50	w.	40	$+15+$ c $30 \parallel {}^{15}/_{30} - {}^{15}/_{20}$	A	δ
				b	$+20$		δ
III	U.	61	w.	41	$+12\,(+6)$		δ
				b	$+12\,(+6)$		δ
IV	W.	62	w.	42	$+40$		δ
				b	$+50+$ c $50 \parallel$	(a)	δ
V	L.	42	w.	a	$+15$		δ
				43	$+15$		δ
VI	M.	46	w.	44	$-$ e $48 \parallel$	p	q h a l $\mathfrak{P}$
				b	$+36$		δ
VII	S.	73	w.	45	Amaurose		Cataract
				46	$+18+$ e $42 = {}^{15}/_{20}$	p	q
VIII	B.	60	w.	47	Hy nicht genau zu best.		δ
				48	Hypermetropie, Amaurose		Cataract
IX	J.	61	w.	a	$+11$		δ
				49	Amaurose		Cataract
X	T.	56	w.	50	Amaurose		Cataract
				51	Amaurose		Cataract
IX	M.	49	w.	52	Amaurose		Cataract
				53	Amaurose		Cataract
XII	B.	47	w.	54	Amaurose		Cataract
				b	$-$ e $48 \parallel$	(p)	δ
XIII	E.	36	m.	64	$+$ c $48 =$	p	δ
				55	Amaurose		Cataract
XIV	S.	61	w.	a	$+48$		δ
				71	Amaurose		Cataract
XV	Z.	56	w.	a	$+20$		δ
				72	Fing.		q

und absolutum.

Exc.		Irid.	Bemerkungen.
O	acutum	J	Trug Ferne + 20, Nähe + 15, unter Brillenbehandlung halten
O	acutum	J	sich beide Augen auf gleicher Sehschärfe.
O	acutum	J	Wieder ganz normal.
O	—	—	
O	acutum	J A	(Im Jahre 1867), trug seitdem + 18, bekam jetzt wieder glau-
O	—	—	comatöse Erscheinungen, die hinter + 12 verschwinden.
R	acutum	O	Anfall ging nach Eserin zurück und kam unter der Brille
R	—	—	nicht wieder.
?	—	—	Heftiger Anfall ging nach Eserin zurück und kam hinter der
?	acutum	O	Brille nicht wieder.
M	acutum	J A	Gesichtsfeld normal. Vor einem Vierteljahr Glaucomanfall;
O	—	—	v + 36 & + 18.
—	absolut	J A	Sclerotomie wegen Schmerzen.
?	acutum	J	Unter Brillenbehandlung hält sich dies Auge gut.
R	acutum	J	S $^1/_7$ erhalten; letzter Fall ohne energische Brillenbehandlung.
R	absolut.	J J	(Ophth. Befund vor der Staarbildung.)
?	—	—	Nach Brillenverordnung hält sich das rechte Auge gut.
—	absolut.	O	
—	absolut.	J A	
—	absolut.	J A	
—	absolut.	J A	
—	absolut.	J A	
—	absolut.	J A	Amaurose.
M	—	—	später + 30 (+ 13).
M	imminens	O	Gesichtsfeld normal, flache vord. Kammer, Regenbogenfarben-
R	absolut.	O	sehen wöchentlich 2 mal.
M	—	—	
—	absolut.	J	
O	—	—	
O	acutum	J	

Erweiterung der Pupille wurde in keinem Falle gewagt. Im Iridectomieschlitz fand sich Aequatorialcataract bei:

38, 39, 44, 46, 72.

Die Cataract in den erblindeten Augen hat den Character der secundären.

Die Glaucomaugen 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 46 zeigen Restitutio ad integrum.

c) Glaucoma imminens acutum et atonicum.

Endlich sind noch leichte Fälle zu erwähnen, bei denen man nicht sagen kann, ob dieselben zu Glaucoma atonicum oder acutum heranwachsen würden, wenn man sie ungestört liesse.

Während die accommodative Excavation für sich allein die Vorstufe des Glaucoma simplex darstellt, bildet das Glaucoma imminens acutum et atonicum allein oder verbunden mit der accommodativen Excavation die Vorstufe des Glaucoma acutum und atonicum.

Da die meisten in der nachfolgenden Liste verzeichneten Fälle auch ausgebildete accommodative Excavation besitzen, so würde wahrscheinlich eher ein atonicum als ein acutum daraus geworden sein. Ein drohendes Glaucoma acutum ohne Excavation zu diagnosticiren, ist selbstverständlich sehr schwer, die Diagnose zu begründen, aber Mangels jedes objectiven Befundes unmöglich. Ganz leichte Anfälle werden von den Kranken übersehen. Selbst wenn der Kranke aber einen Anfall beschreibt, wird man immer zögern, bei anscheinend gesunden Augen Glaucom zu diagnosticiren. Schliesslich können alle hochgradig accommodativ angestrengten Augen für glaucombedroht gelten. Einzelne der Fälle von keratitischer Reizung dürften als nähere Vorstufen anzusehen sein.

Die nachfolgend aufgeführten Augen haben sämmtlich einen oder mehrere Anfälle plötzlicher Verdunklung mit oder ohne Regenbogenfarbensehen und mit oder ohne Erweiterung der Pupille gehabt. Manche zeigten noch erweiterte Pupille und getrübte Hornhaut als sie zur Beobachtung kamen. Das Gesichtsfeld verhielt sich normal bis auf die Farbengesichtsfelder von Fall XVII. In einem Falle war das zweite Auge schon durch Glaucoma absolutum verloren gegangen.

Iridectomieen waren nicht ausgeführt, nur in einem Falle (IV) waren die Vorbereitungen von einem anderen Arzte gemacht, dann

aber die Operation doch nicht ausgeführt worden. Das Auge befindet sich unter Behandlung der Insufficienz gut.

Die Refraction der Augen war folgende:

	Glaucoma imminens	zweite Augen
Hypermetropie	11	6
Hyperm. und Astigmatismus . .	3 (2 h p h; h A h)	1 (h A h)
Hypermetrop. Astigmat. . . .	2 (2 h p)	1 (h a)
Myopischer Astigmat. und Myopie	2 (m p m; m A m)	1 (m a m)
Emmetropie	2	1
Sehwaehe Myopie	—	2
Stärkere Myopie (Insufficienz) .	3	4

Ein Auge war an Glaucoma acutum erblindet.

Aequatorialcataract war wie folgt vertheilt:

	Glaucom-	zweite Augen
Naehgewiesen mit oder ohne Pupillenerweiterung	11	9
Nicht bei erweiterter Pupille untersueht . . .	8	5
Angabe fehlt	3	3
Secundäre Totalcataract in Folge absoluten Glaucoms . . .		1

Einige Fälle seien ausführlicher besproehen:

Die XVII. Kranke W. 63 w. hatte 8 Tage, bevor sie zur Untersuehung kam, Mittags einen Anfall von Nebelsehen auf beiden Augen gehabt, so dass sie nur noch grössere Gegenstände im Zimmer unterscheiden konnte, Farben erkannte sie nicht mehr. Dumpfer Druck über den Augen war vorhanden, aber kein heftiger Sehmerz in denselben. Am Abend hellte das Sehvermögen etwas auf. Die Besserung sehritt die nächsten Tage langsam fort. Die Kranke glaubt in den Zug gekommen zu sein. Sie hat aber aueh schon längere Zeit bemerkt, dass sie mit ihrer Brille nur noeh sehr mühsam lesen kann und hat auch am Vormittage des betreffenden Tages gelesen. Der Befund ergiebt rechts Em. links Hy + 24 und normales Sehvermögen. Rechts ist Aequatorialeataract sichtbar, links ohne Pupillenerweiterung nicht. Die Excavation ist mäfsig. Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sind normal, die Farben aber auf einen kleinen eentralen Bezirk eingesehränkt.

Das linke Auge lässt im Uebrigen nichts Abnormes erblicken, auf dem rechten ist dagegen die vordere Kammer flach und die Pupille unregelmässig erweitert. Auf der Iris ist die Falte verstrichen. Die Iris bildet eine einzige Kegelmantelfläche. Auf diesem Auge ist das Linsensystem noch naeh vorn verschoben.

Da der Anfall vorbei war, wurde Gebrauch von Pilocarpin unterlassen und nur Convexbrillen für Ferne und Nähe, stets zu tragen, verschrieben. Trotzdem rechts E. angegeben wurde, bekam dieses Auge + 36 für gewöhnlich, unter der Annahme, dass die ursprüngliehe Hy in Folge Vorrücken des Linsensystems verdeckt sei, und dasselbe Glas für die Nähe wie das linke Auge.

Glaucoma imminens

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Gl. A. und Zw. A.	Refraction.	As.
I	S.	58	w.	a	$+8\,^{20}/_{50}$	—
				56	$+8\,^{20}/_{40}$	—
II	W.	58	w.	57	-48 | $+48$ Prisma $2^1/_2{}^0$	—
				b	$-c\,48 =$ | $+c\,48$ || Basis innen.	(a)
III	M.	48	m.	58	$+30$	—
				b	$+30$	—
IV	H.	40	m.	59	-9	—
				b	-9	—
V	D.	64	m.	a	-7 später -9	—
				60	$-8-c\,42$ || 75^0 -12	p
VI	B.	56	w.	a	$+12$	—
				61	$+12$	—
VII	Sch.	35	w.	a	$+36$ [$^1/_2$ Jahr später] $+24$	—
				62	$+36+c\,48 =$ $+24$	p
VIII	H.	38	m.	a	E	—
				63	E $+42$	—
IX	E.	36	m.	64	$+c\,48 = (+48)$ [später] $+24$	p
				55	Amaurose, blind seit 2 Jahren.	—
X	Sch.	49	m.	a	E	—
				73	$+36+c\,36 =$	p
XI	P.	33	m.	74	VIE VII IX	—
				75	E $+36$ $+24$ $+15$	—
XII	B.	44	m.	76	$+48\,^{15}/_{20}$ $(+24)$	—
				b	-48 $(+48)$	—
XIII	Sch.	20	m.	a	$-6^1/_2 - c\,48 =$	(a)
				79	$-5^1/_2\,^{15}/_{50}$	—
XIV	Sch.	45	m.	a	$-4^1/_2$	—
				81	$-4^1/_2\,^{15}/_{20}$	—
XV	H.	51	w.	a	-60	—
				82	E	—
XVI	M.	42	m.	a	-4	—
				83	$-4^1/_2 - c\,24 = 160^0$	A
XVII	W.	63	w.	84	E	—
				85	$+24$	—
XVIII	W.	58	m.	86	$+20$ v. (Nähe $+9$ v. $+12$)	—
				b	$+48$	—
XIX	D.	42	m.	87	$+c\,36 =$	p
				88	$+36$	—
XX	W.	55	w.	89	$+13+c\,30$ || $^{15}/_{50}$	A
				b	$+13+c\,30$ ||	(A)

a t o n i c u m e t a c u t u m.

Cat.	Ex.		Bemerkungen.
?	H	—	Pupille weit. Hinter der Brille gehen die Symptome zurück.
?	R	imm.	
q v & h r u	H-R	imm.	Migräne. Mehrere Anfälle von Verdunklung.
q v & h r u	H-R	—	
?	H	imm.	Ein Anfall. Bisher keine Brille weder für Nähe noch Ferne.
?	H	—	
q	H St	imm.	Mehrere Anfälle. Von Ander. Iridekt vorgeschl. Ad. > 20 Ab. > 12; Insuff.
?	H St	—	
q	St	—	Pupille weiter. Mehrere Anfälle von Nebelsehen gegen Abend.
q	H	imm.	
q h u & u a	M ger	—	Trug Nähe + 14. Ferne nichts.
q h u & u a	H ger	imm.	Ein Anfall. Hornhaut noch trüb.
δ	M Oed	—	
δ	M Oed	imm.	Anfälle von Verschleierung.
q a h	O	—	Insuff. Ad < 15 Ab = 10.
q a h	H	imm.	Viele Anfälle von Verdunklung und Sehen von Farbenringen.
?	M	imm.	Anfälle von Regenbogenfarbensehen.
Sec. Cat.	R	absolut	Flache vord. Kammer. Hart; unregelmässig erweiterte Pupille.
?	—	—	
?	—	imm.	Zweimal Anfall.
δ	H-R	imm.	Flache Kammern. Kopfschmerzen. Anfälle von Verdunklung.
δ	H-R	imm.	
δ	O	imm.	Pupille weiter. Anfälle. Geht sehr nahe beim Arbeiten, gewarnt unterlässt er dies. Anfälle bleiben weg.
δ	O	—	
q	R	—	Grünblauverwechsler.
q	R	imm.	Strab. div. periodic. Mad X
—	St H	—	Roth X
—	St H-R	imm.	3 Anfälle. Strab. div. periodic.
q r u	H	—	Trägt erst seit 1 Jahr + 36.
q r u	H	imm.	Anfälle mit Pupillenerweiterung.
q	H	—	Roth Mad X Ad < 10 Ab 12—14.
q	H	imm.	Anfälle.
q u	M	imm.	Pupille unregelmässig, vord. Kammer flach.
δ	M	imm.	Bdsts. Farben nur in einem kleinen centralen Bezirk.
q h a	H	imm.	Anfälle. Trug + 14 bdsts.
q h a	H	—	Keine Brille für die Ferne.
δ	H	imm.	Flache vord. Kammern. Anfälle v. Schmerz und Trüb. bald r. bald l. Verschwinden hinter der Brille.
δ	H	imm.	
q	R	imm.	Blutungen oben aussen aus vord. Ciliargefässen.
q	H	—	Trug bis vor 2 Jahren nur Brille zur Arbeit.

Der Kranke XVIII hat seit mehreren Wochen fast täglich Anfälle von Schmerz und Verdunklung auf dem rechten Auge. Er hatte bisher für die Ferne keine Brille getragen, für die Nähe bdsts. + 14. Jetzt wurde eine der Hypermetropie entsprechende Brille für gewöhnlich und für die Nähe + 9 & + 12 verordnet. Die Anfälle setzten sofort aus.

Der Kranke XIX klagte über Anfälle von Verdunklung bald auf dem einen, bald auf dem anderen, gewöhnlich aber dem rechten Auge, mit heftigen Schmerzen „zum Umstürzen", die ihn öfter schlaflos machten. Hinter + 36 verschwanden die Beschwerden sofort.

Die Kranke XX giebt ausser den gewöhnlichen subjectiven Accommodationsbeschwerden keine eigentlichen Glaucomanfälle an, sie steht als glaucomverdächtig in der Liste wegen der Herabsetzung der Sehschärfe, der randständigen Excavation und namentlich wegen der Blutungen aus den vorderen Ciliargefässen. Der Fall nähert sich dem oben unter Glaucoma atonicum aufgeführten.

Nachstehende Fälle sind noch weit vom Glaucom entfernt, gehören aber zu denen, wo an den späteren Ausbruch der Krankheit gedacht werden muss.

L. 33 m. + 18 + e 48 || H
+ 11 H } keine Brille.

Fühlt immer sein linkes Auge, ohne dass eigentlicher Schmerz vorhanden wäre.

H. 35 w. + 36 H V q i & a ℙ ℙ
+ 36 H V q h a u ℙ } keine Brille,

bekommt Schmerzen, wenn sie auch nicht sehr nahe Gegenstände anzusehen versucht. Sie prallt gewissermafsen vor denselben zurück und muss die Augen schliessen.

V. Zusammenfassung sämmtlicher Glaucomformen.

1. Uebersicht.

Die Eintheilung und Definition der Glaucomformen ist also folgende:

I. Glaucoma simplex, randständige Excavation, höchste Stufe der accommodativen, Gesichtsfelddefecte und Sehstörung in Folge der Zerrung der Sehnervenfasern. Keine Drucksteigerung.

II. Glaucoma atonicum, randständige Excavation, Erweiterung der den Augenkern umschliessenden Hüllen aus mechanischer oder dynamischer Ursache. Auflagerung des Glaskörperdruckes auf die Sclera, Gesichtsfelddefecte.

III. Glaucoma acutum, öfter keine Excavation, Versagen der Ring- und inneren Meridionalfasern. Vorrücken des Linsensystems in Folge des erhaltenen Tonus (beziehendlich der Contraction) in den äusseren Meridionalfasern, und des Glaskörperdruckes oder des Blutdruckes allein. Auflagerung des Druckes auf Hornhaut und Sclera.

IV. Glaucoma absolutum, Verwachsung der Iris mit der Hornhaut, Verlegung der Ausführungswege, Lösung der Verbindung zwischen Zonula und Ciliarfortsätzen, Vorrücken des Kernsystems gegenüber der mittleren Schale, Auflagerung des Druckes auf die Hornhaut und Sclera.

Uebergänge und Verbindungen der vorstehenden Typen untereinander finden sich in grosser Abwechslung. Ein besonderes Glaucoma hämorrhagicum giebt es nicht. Dasselbe ist eine Verbindung des Glaucoms mit den auch sonst. d. h. ohne Glaucom, vorkommenden Netzhautblutungen in Folge atheromatöser Gefässentartung. Alle Glaucomformen, sobald sie das Auge eines mit Atheromatose behafteten Individuums befallen, können gleichzeitig mit Netzhaut-Hämorrhagien auftreten.

Durch langdauernde Steigerung der physiologischen Thätigkeit sämmtlicher Muskelfasern des Ciliarmuskels entsteht die Excavation, welche immer Folge der Zerrung der Sehnenfasern am Opticus ist. Die Bezeichnung Glaucoma simplex deckt sich mit diesem Symptom. Die übrigen Glaucomsymptome beruhen auf mechanischer oder dynamischer Verminderung der Wirksamkeit aller oder einzelner der Fasergruppen des Ciliarmuskels. Betrifft dieselbe vorzüglich die äusseren Meridionalfasern, so sind die Symptome des Glaucoma atonicum die Folge; betrifft sie hauptsächlich die inneren Meridional- und Ringfasern, so entsteht der acute Glaucomanfall. Ein leichterer Anfall kann auch eintreten bei Atonie sämmtlicher Fasern. Es bildet dann der Blutdruck die treibende Kraft.

Das Glaucom nach Scleralectasie und nach Staarextraction, sowie der Buphthalmus.

Der Vollständigkeit halber seien auch diese bisher unerklärten Processe erwähnt. Ich vermuthe bei ersterem eine Störung der tonischen Wirksamkeit der Meridionalfasern, bei dem zweiten eine Uebertragung des Glaskörperdrucks auf die Hornhaut in Folge Sprengung der Zonula und Hyaloidea bei Discision eines Nachstaars, bei dem letzten angeborenen Mangel der Meridionalfasern.

Sectionen machen letztere Annahme wahrscheinlich, aber wegen der ausgedehnten secundären Veränderungen solcher Augen nicht sicher.

2. Vorkommen

Geschlecht und Alter.

Glaucom hatten 62 Personen mit 89 Augen oder 1,1 % der bestimmten und 0,84 % der behandelten Augen. 25 Männer hatten 34, 37 Frauen 55 Glaucomaugen. Es erscheint auch hier wieder und zwar diesmal in hohem Grade das weibliche Geschlecht stärker belastet. Ganz besonders ausgesprochen ist die Prädisposition beim Glaucoma acutum, wo 1 männliches 17 weiblichen Augen gegenüber steht.

Schon bei Besprechung derselben Frage beim grauen Staar wurde als die wahrscheinliche Ursache der grössere Widerwille gegen das Tragen von Brillen bezeichnet.

Auf die Lebensalter vertheilen sich die Augen folgendermafsen:

Vertheilung der Glaucomaugen.

Lebensjahre	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70 & mehr	Summe.
Personen	2	6	16	18	15	5	62
Glaucomaugen	3	9	21	25	22	9	89
Bestimmte Augen . . .	1578	1008	989	754	336	117	6889
Procente	0.2	0,9	1,7	2,9	5,6	7,7	1,1
Behandelte Augen . .	2105	1348	1172	853	524		9374
	0,14	0,6	1,4	2,5	7,2		0,84

Obgleich hauptsächlich ältere Leute betroffen werden, sind jugendliche keineswegs sicher davor.

Refraction.

Von den 64 bestimmbaren Glaucomaugen und den 33 zweiten, zusammen 97, waren:

hypermetropisch	27	beziehentl.	14	zusammen	41 = 42 %
emmetropisch u. schwach myop. resp. presbyop.	8	„	3	„	11 = 11,2 %
normal-astigmatisch	8	„	7	„	15 = 15,6 %
umgekehrt astigmatisch	13	„	2	„	15 = 15,6 %
myopisch höheren Grades	8	„	7	„	15 = 15,6 %

Da der umgekehrte Astigmatismus schon Symptom der Accommodationsüberanstrengung ist, und weiter bei sämmtlichen 43 beziehentlich 24, zusammen 67 hypermetropischen, normal-astigmatischen und presbyopischen Augen die Brillenausrüstung ganz ungenügend war, z. B. für die Ferne überall, selbst bei 50–60jährigen Personen mit Hypermetropie $^1/_{24}$, fehlte, so ist an einem positiven Grund zur Accommodationsanstrengung dieser Augen nicht zu zweifeln. Es sind sogar Fälle darunter, wo bei über 40jährigen Hypermetropen und Astigmatikern nicht einmal Brillen für die Nähe benutzt worden waren. Die vorhandenen Brillen für die Nähe waren sämmtlich ungenügend. Die 8 beziehentlich 7, zusammen 15 myopischen Augen sind noch besonders zu besprechen.

Cataract.

Von 89 beziehentlich 33, zusammen 122 Augen hatten 9 mit Glaucoma acutum Totalcataract, die als secundär, durch Ernährungsstörungen veranlasst, anzusprechen ist, obgleich früher wahrscheinlich auch in diesen Fällen typische Aequatorialcataract zu finden gewesen wäre. Es kann aber nicht behauptet werden, dass hier die Totalcataract Folge jener Aequatorialcataract und nicht vielmehr der durch das Glaucom verursachten Ernährungsstörung sei.

Weil es zu gefährlich schien, wurden 27 beziehentlich 14, zusammen 41 Augen nicht mit erweiterter Pupille untersucht, von den übrig bleibenden 53 beziehentlich 19, zusammen 72 hatten 49 beziehentlich 19, zusammen 68 die charakteristische Aequatorialcataract und nur 4 liessen dieses Symptom der Accommodationsanstrengung vermissen.

Excavation.

Unter den 89 beziehentlich 33, zusammen 122 Augen waren 55 beziehentlich 3, zusammen 58 mit randständiger, 11 beziehentlich 12, zusammen 23 mit hochgradiger Excavation. Bei Glaucoma acutum ist unter den 12 beziehentlich 9, zusammen 21 Fällen, wo mit dem Augenspiegel untersucht werden konnte, in 4 beziehentlich 1, zusammen 5: randständige, in 1 beziehentlich 2, zusammen 3: mittlere angemerkt, bei 2 beziehentlich 2, zusammen 4 der Befund nicht verzeichnet, dagegen bei 5 beziehentlich 4, zusammen 9 ausdrücklich das Fehlen jeder Excavation hervorgehoben. Drei von diesen Augen hatten die heftigsten Anfälle, welche überhaupt vorkamen.

Glaucom-Uebersicht.

Glaucoma.	Personen.			Glaucomaugen.			Zweite Augen. Gesunde.	Zweite Augen. Ausfall.	Ueberhaupt.	
simplex	20	8 m.	12 w.	32	10 m.	22 w.	5	2 (+ 1)	40 (1)	39
atonicum	9	5 „	4 „	14	8 „	6 „	3	(1)	18 (1)	17
acutum	15	1 „	14 „	20	1 „	19 „	9	(1)	30 (1)	29
imminens	20	13 „	7 „	23	15 „	8 „	16	(1)	40 (1)	39
	64 (2)	27 „	37 „	89	34 „	55 „	33	2 (+ 4)	128 (4)	124
	62	25 „	37 „	89	34 „	55 „	33	2	124	124

Die eingeklammerten Zahlen entsprechen in zwei Listen gezählten Augen und Personen.

Refraction.	Simplex.		Atonicum.		Acutum.		Imminens.		Ueberhaupt.		
	Gl.-A.	Zweit. A.	Gl.-A.	Zweit. A.	Gl.-A.	Zweit. A.	Gl.-A.	Zweit. A.	Gl.-A.	Zweit. A.	Summe.
Bestimmung fehlt	11	2 (+ 1)	4	(1)	10	(1)	—	(1)	25	2 (+ 4)	27
Hypermetropie	6	—	5	1	5	7	11	6	27	14	41
Emmetropie	2	—	—	—	—	—	2	1	4	1	5
Myopie $\leqq 1/48$	1	—	2	—	—	—	—	2	3	2	5
„ $\leqq 1/24$	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
„ $> 1/24$	3	1	2	2	—	—	3	4	8	7	15
Normaler As.	5	3	—	—	1	1	2	3	8	7	15
Umgekehrter As.	4	1	—	—	4	1	5	—	13	2	15
	32	7 (+ 1)	14	3 (+ 1)	20	9 (+ 1)	23	16 (+ 1)	89	35 (+ 4)	124

Cataract.	Simplex.		Atonicum.		Acutum.		Imminens.		Ueberhaupt.		
	Gl.-A.	Zweit. A.	Gl.-A.	Zweit. A.	Gl.-A.	Zweit. A.	Gl.-A.	Zweit. A.	Gl.-A.	Zweit. A.	Summe.
Secundär	—	—	—	—	9	—	—	—	9	—	9
Aequatorial	24	4 (+ 1)	9	2 (+ 1)	5	4	11	9	49	19 (+ 2)	68
Pupille nicht erweitert	6	1	3	1	6	5 (+ 1)	12	7 (+ 1)	27	14 (+ 2)	41
Keine Aeq.	2	—	2	—	—	—	—	—	4	—	4
Ausfall	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2
	32	7 (+ 1)	14	3 (+ 1)	20	9 (+ 1)	23	16 (+ 1)	89	35	124
Excavation.											
R	31	(1)	14	—	4	1	6	2 (+ 1)	55	3 (+ 2)	58
H	1	3	—	1 (+ 1)	—	—	10	8	11	12 (+ 1)	23
M	—	2	—	1	1	2 (+ 1)	5	2	6	7 (+ 1)	13
?	—	—	—	—	2	2	2	2	4	4	8
O	—	—	—	1	5	4	—	2	5	7	12
Ausfall	—	2	—	—	8	—	—	—	8	2	10
	32	7 (+ 1)	14	3 (+ 1)	20	9 (+ 1)	23	16 (+ 1)	89	35 (+ 4)	124
Astigmatismus.											
A	h A h	2 h A h	—	—	h A h	—	h A h	h A h	9	} 15	—
	m A h	m A h	—	—	—	—	m A m	—	—		—
a	h a	—	—	—	—	h a h	—	h a	6		—
	2 h a h	—	—	—	—	—	—	m a m	—	—	—
p	h p; m p	h p	—	—	2 h p h	m p	2 h p h	—	13	} 15	—
	m p m	—	—	—	m p	—	2 h p	—	—		—
	—	—	—	—	—	—	m p m	—	—		—
P	m P	—	—	—	h P h	—	—	—	2		—
	9	4	—	—	5	2	7	3	30	—	—

Astigmatismus.

Normaler und umgekehrter Astigmatismus sind gleich stark vertreten, von den Unterarten der schwache umgekehrte am häufigsten. Der normale Astigmatismus ist als eine der Ursachen der Accommodationsanstrengung anzusehen, der umgekehrte als eine der Folgen. Der letzte hat Nichts mit der Druckerhöhung zu thun. Es geht dies schon daraus hervor, dass $^1/_3$ der Fälle mit umgekehrtem Astigmatismus zum Glaucoma simplex gehören. Dann wurde oben gezeigt, dass umgekehrter Astigmatismus schon sehr häufig mit Cataracta simplex vereint vorkommt (vergl. S. 166) und überhaupt mit dem Alter, d. h. der Accommodationssumme wächst.

Gleichzeitige Erkrankung beider Augen.

Bei Glaucoma simplex sind gewöhnlich beide Augen befallen. Es kommen beim

Glaucoma simplex	7	glaucomatöse Augen
Glaucoma atonicum	5	
Glaucoma acutum	2	
Glaucoma imminens	1.5	

auf ein nicht erkranktes. Auch dieses Verhältniss lässt sich aus der Verschiedenheit der Aetiologie ableiten. Das Glaucoma simplex ist die Folge der langjährig gesteigerten Accommodationsthätigkeit. Die Grenze zwischen accommodativer Excavation und Glaucoma simplex ist unmerklich. Jede Excavation ist ein nur allmählich sich ändernder Dauerzustand und es ist ganz natürlich, beide Augen ziemlich gleichmäfsig betroffen zu sehen. Die übrigen Glaucomformen hängen dagegen vom Versagen einer Muskelgruppe ab. Wenn hier der Augenblick des Versagens bei beiden Augen derselbe wäre, würde dies ein grosser Zufall sein, da die Ueberanstrengung in jedem Falle Jahrzehnte dauert und in jedem Zeitpunkte dieser Dauer auf dem einen oder dem anderen Auge die Insufficienz der Ciliarmuskelgruppen zu Tage treten konnte. Die Ciliarmuskelinsufficienz ist etwas dynamisches und nicht wie der Grad der Excavation greifbar. Möglich ist es daher, dass auch bei den auf Insufficienz beruhenden Glaucomformen das zweite Auge nicht so gar weit davon entfernt ist, ebenfalls zu unterliegen. Be-

haupten kann man dies aber nur dort, wo schon leichte Anfälle auf dem zweiten Auge zugegen waren.

Bezüglich der Aetiologie ist der Zustand der zweiten Augen sehr belehrend, da dieselben fast immer die Vorstufen des auf dem anderen ausgebrochenen Leidens aufweisen.

So hat in der Glaucoma simplex-Liste von dem Augenpaar 9 und 10 letzteres ausgesprochenes Glaucom, ersteres bei Sehschärfe $^{15}/_{20}$ und leichter Gesichtsfeldbeschränkung eben beginnendes Glaucoma simplex. Während das Auge 80 an Glaucoma simplex erblindet ist, zeigt das Auge 80a schon fast randständige Excavation, seine Sehschärfe und sein Gesichtsfeld sind aber noch normal. Von dem Augenpaar 5 und 6 ist letzteres an Glaucoma simplex fast erblindet, während ersteres noch auf der Schwelle steht. Dies Auge hätte auch noch auf der Liste der hochgradigsten accommodativen Excavationen stehen können. Bei dem dort verzeichneten Falle No. 8, R., hatte ein College die Diagnose thatsächlich auf Glaucom gestellt und bei dem Falle No. 9, H., glaubte ich selbst eine Combination von Glaucoma simplex und Cataract vor mir zu haben ähnlich dem Falle $^{15}/_{10}$. Die Excavation war links tief und so gut wie randständig und das Ergebniss der Gesichtsfeldprüfung, so weit sie bei dem fast reifen Staar möglich war, nicht ganz befriedigend. Erst nachdem die Staaroperation fast normale Sehschärfe ergeben hatte, und nun auch das Gesichtsfeld sich als normal herausstellte, ist der Verdacht auf Glaucoma simplex hinfällig geworden. Das rechte Auge des Falles F. 77 w. steht als eben beginnendes Glaucoma simplex No. 12 mit fast normaler Sehschärfe in der Glaucoma-simplex-Liste, das linke amaurotische als Glaucoma atonicum No. 35 in dieser Liste.

Auch die beidseitig erkrankten Fälle von Glaucoma atonicum und acutum zeigen verschiedene Stadien auf beiden Augen. Der Beginn ist ebenfalls meistens kein gleichzeitiger gewesen. Das Auge 38 folgte dem Auge 39 nach $1^1/_4$ Jahr u. s. w. Besonders unterrichtend ist der Fall E. 36 m., dessen linkes Auge No. 55 an Glaucoma acutum seit 2 Jahren erblindet ist, während auf dem rechten Auge No. 64 der Process droht. Es sind mehrfach Regenbogenfarben gesehen worden, die vordere Kammer ist ausserordentlich flach. Umgekehrter hypermetropischer Astigmatismus ist vorhanden.

Accommodation.

In diesem Fall ist auch der Einfluss der Accommodation für die Nähe auf den Eintritt des Glaucomanfalles und zweitens derjenige der Brillenbehandlung ganz unverkennbar. Solche Fälle, wo jeder Versuch, in der Nähe zu arbeiten, also zu accommodiren, nach eigener Angabe der Kranken einen Anfall hervorrief, sind besonders noch 25/26, 27/28, 31/32, 60 und 63, die zum Theil unten näher besprochen werden sollen. Ein augenärztlicher College, der auf dem einen Auge an Glaucom nahezu erblindet war und auf dem anderen dieselbe Krankheit fürchtete, hatte an sich selbst schon die schädliche Einwirkung der Accommodation erkannt und arbeitete mit starken Convexgläsern.

Das Glaucom in Augen mit höherer Myopie.

Es erübrigt noch der Nachweis hochgradiger Accommodationsanstrengung für die 8 stärker myopischen Augen.

$^{15}/_{16}$ W. 58 m. — 6 $^{15}/_{200}$ q & K-Scl R. simplex Beschränkung
— 6 $^{15}/_{200}$ q & K-Scl R. simplex Beschränkung

ist ein Landschullehrer und Küster, der sein ganzes Leben auf das angestrengteste gearbeitet und in den letzten Jahren, wenn auch mit grösster Mühe, doch noch sein Amt allein versehen hat. Wie selbstverständlich muss er beim Lesen das Buch dicht vor das Auge nehmen. Zu bemerken ist ferner, dass die Aequatorialcataract auf Accommodationsanstrengung hinweist, dass die Kernsclerose die Myopie erhöht, dass etwa vorhanden gewesener Astigmatismus nicht mehr nachgewiesen, aber auch nicht ausgeschlossen werden kann und dass endlich die Prüfung auf Insufficienz nicht mehr möglich ist. Ebenso kann der Fall Glaucoma simplex No. 13, A., welcher einen sehr gebrechlichen Mann betrifft, nicht mehr ätiologisch verwerthet werden. Das Auge liess keine subjective Sehprüfung mehr zu, ophthalmoscopisch ergab sich neben dem Glaucom hochgradige Myopie. Der Fall ist unter der Rubrik unbestimmbarer Refraction verzeichnet. Beide sind nach Analogie der übrigen zu erklären.

In nachfolgender Liste sind die übrig bleibenden Fälle hochgradiger Myopie als I II III VI VII VIII verzeichnet. Hinzugesellt wurden die in den übrigen Listen unter Astigmatismus verzeichneten IV und IX, sowie der unter Ausfall verzeichnete V, weil bei diesen dreien die Myopie auch als wesentlicher Brechungszustand anzusehen ist. Für diese 9 Glaucomfälle muss eine besondere Erklärung verlangt werden.

Der Liste gehen zwei vorbereitende Fälle voran. Der eine von diesen vorbereitenden Fällen ist schon oben (S. 64) besprochen worden. Sie litten an den heftigsten Kopf- und Augenschmerzen, waren zu andauernder Arbeit ganz unfähig und befanden sich in beständigem Kampf zwischen Einstellen und Abschweifenlassen des zweiten Auges. Sie hatten dadurch einen hochgradigen Accommodationsspasmus bekommen, welcher nach Tenotomie des Externus verschwand, indem bei dem ersten die Myopie von — 8 und — 7 auf — 13 und — 10, bei dem zweiten von bdsts. — 6 auf — $6^1/_2$ zurückging und bei dem letzteren auch der umgekehrte Astigmatismus verschwand.

Vorbereitende Fälle bei Myopie höheren Grades.

S. 18 m. — 8 δ H nach Tenotomie — 13 } Hochgr. Insuff., Kopfschmerzen,
— 7 δ H „ „ — 10 } Arbeitsunfähigkeit.

S. 25 w. — 6 — c 42 ‖ δ H St Tenot. — $6^1/_2$ } Roth × Hochgr. Insuff., Kopf-
— 6 — c 42 ‖ δ H St bdsts. — $6^1/_2$ } schmerzen, Arbeitsunfähigkeit.

Den ersten eigentlichen Glaucom-Fall 31. B. sah ich schon vor 15 Jahren, 1875. Derselbe hatte damals

$$- 4\,{}^{15}/_{30}$$
$$- 4\,{}^1/_2\,{}^{15}/_{20} - {}^{15}/_{15}$$

hochgradige Insufficienz, Ad 8, Abd 12, mit rothem Glas gekreuzte Diplopie und schloss beim Lesen das rechte Auge. Schon damals empfahl ich die Tenotomie und verschrieb prismatische Brille.

Der Fall entsprach zu jener Zeit also den eben aufgeführten vorbereitenden Fällen und auch dem noch zu besprechenden VII Sch. 79, VIII Sch. 81 und IX M. 83 der Reihe. Der Kranke ging in andere Behandlung über und ich sah ihn erst 14 Jahre später wieder. Die prismatische Brille hatte er nur sehr kurze Zeit gebraucht. Dieselbe würde aber auch bei der hochgradigen Insufficienz nicht genügt haben.

Als der Kranke jetzt wieder zu mir kam, war ich im Zweifel, ob ich zuerst die Iridectomie oder die Tenotomie machen sollte. Im Banne des alten Dogmas wählte ich die erstere, und liess die Tenotomie später folgen. Obgleich die Iridectomie tadellos verlief, erreichte das Sehvermögen nicht wieder die Höhe vor der Operation und ging später bis auf Lichtschein verloren.

Glaucomfälle bei Myopen

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Gl. A. und Zw. A.	Refraction.	Cat.	Ex.
I	B.	35	m.	(31)	$-2^1/_2\ ^{15}/_{70}$	Aeq au	R
				b	-4	—	St
II	M.	48	m.	(32)	-5	?	R
				b	-6	q v & h; i & a	M
III	H.	40	m.	(56)	-9	Aeq	H St
				b	-9	?	H St
IV	D.	64	m.	a	-7	q	St
				(57)	$-8 - c\,42 \parallel 75^0$	q	H
V	S.	60	w.	(65)	Fing. in 4′	δ	R
				b	$-4 - c\,24 = {}^{15}/_{30} - {}^{15}/_{40}$	δ	M
VI	B.	56	w.	(78)	$-3^1/_2\ ^{15}/_{40}$	q	R St
				b	$-3^1/_2\ ^{15}/_{40}$	q	M St
VII	Sch.	20	m.	a	$-6^1/_2 - c\,48 =$	q	Rlo
				(79)	$-5^1/_2\ ^{15}/_{30}$	q	Rlo
VIII	Sch.	45	m.	a	$-4^1/_2$	δ	H St
				(81)	$-4^1/_2\ ^{15}/_{20}$	δ	H-R
IX	M.	42	m.	a	-4	q	H
				(83)	$-4^1/_2 - c\,24 = 16^0$	q	H

Der V. Fall 65 S. 60 w. betrifft eine Frau, welche nach dem Tode ihres Mannes die Redaction einer Zeitschrift lange Zeit geführt hatte. Das fast erblindete Auge hat seinen Platz unter Glaucoma simplex erhalten. In der letzten Zeit sind übrigens auch dumpfe Schmerzen im Auge und in der Umgebung des Auges aufgetreten. Es ist ein Grenzfall zwischen Glaucoma simplex und atonicum. Derselbe bildet ein genaues Gegenstück zu I 31. B. Leider ist die Vorgeschichte nicht so bekannt wie bei dem letzteren.

höheren Grades.

	Irid.	Gesichtsfeld.	Bemerkungen.
atonicum	J	Beschr. i o & a o	Netzhautblutungen, dumpfer Schmerz,
—	—	—	Insuff., Tenotomie.
atonicum	J	Beschr.	Schmerz, Drücken, Insuff., hat ohne
—	—	—	Brille gelesen.
imminens	O	normal	Mehrere Anfälle, trug — 12 zur Arbeit.
—	—	—	Insuff. Ad > 20 Ab > 12. Von Anderen Iridectomie vorgeschlagen.
—	—	—	Mehrere Anfälle.
imminens	O	normal	Pupille weiter. Hat mit — 24 gearbeitet. Insuff. Roth Gl. ╳.
simplex	O	Beschr. i o	Strabismus div. mit fortdauernden Ein-
—	—	Beschr. für Farben	richtungsversuchen.
simplex	O	Beschr.	Hochgradige Insuff. Roth. Bild des linken
—	—	—	Auges tiefer. Glaskörperflocken.
—	—	—	Grünblauverwechsler. Hochgradige Insuff.
imminens	O	normal	Nach Tenot. bdsts. rechts — 7 — c 48 = S 1.
—	—	—	Hochgr. Insuff. Roth ╳. 3 mal Glaucom-
imminens	O	normal	anfall. Nach Tenotomie bdsts. — 5 und auch links S. 1.
—	—	—	Flocken. Roth Mad. ╳ Ad < 10 Ab 12—14.
imminens	O	normal	Glaucomanfälle.

Trotz des hochgradigen Strabismus macht das erblindete Auge immer noch Einstellungsversuche. Das zweite Auge hat keine normale Sehschärfe mehr, doch lässt sich nicht behaupten, dass die Herabsetzung von sich entwickelndem Glaucom herrührt. Die Farbengrenzen scheinen im Gesichtsfelde dieses Auges eingeschränkt zu sein, unzweifelhaft ist dies aber auch nicht. Wenn man somit die Diagnose auf Glaucom noch nicht stellen kann, so muss das Auge doch als Glaucom-bedroht betrachtet werden.

Während diese beiden Fälle die Entstehung und den Ausgang des Glaucoms im myopischen Auge zeigen, wenn nicht rechtzeitig ätiologisch eingegriffen wird, zeigen die drei Fälle II M. 32, III H. 56 und IV D. 57 die Wirkung der ätiologischen Behandlung. Der Fall II M. 32 kam mit ausgesprochenem Glaucom, Fehlen des inneren oberen Gesichtsfeldquadranten. Das ätiologische Moment bestand wieder in der hochgradigen Insufficienz. Der Mann hatte ohne Brille gearbeitet. Auch hier wurde iridectomirt. Das Sehvermögen behielt normale Höhe. Die Tenotomie wurde nicht nöthig, da hinter geeigneten Brillen die Muskelverhältnisse sich besserten. Hinter einer prismatisch-concaven Arbeitsbrille sind Druck, Schmerz u. s. w. verschwunden und das Auge hält sich seit etwa 3 Jahren unverändert, woran die Iridectomie ganz unschuldig ist.

III 56. H. m. ist von mehreren Kollegen an Glaucom behandelt worden und sollte schon von einem derselben iridectomirt werden. Die Operation wurde aber hinausgeschoben, weil alle Symptome zurückgegangen waren. Seitdem hat der Kranke viele neue Anfälle gehabt. Die hochgradige Insufficienz war bisher nicht berücksichtigt worden. Die Erfahrung über den Einfluss der Insufficienz auf die Accommodation legten nahe, hier anzusetzen. Seit der Benutzung der prismatischen Brille ist kein Anfall wieder eingetreten.

IV 57. D. m. kam zu mir mit einfacher Myopie rechts und Myopie nebst ganz schwachem umgekehrten Astigmatismus links. Ein Kollege hatte ihm eine combinirte Brille mit beiderseits — c 24 axen vertical verschrieben. Der Kranke hatte also damals noch höheren accommodativen Astigmatismus angegeben. Die Beschwerden waren nicht gewichen. Der Kranke hatte mehrere Glaucomanfälle mit Regenbogenfarbensehen gehabt. Die Pupille war auch jetzt noch weiter. Die Anfälle traten nur nach längerem Lesen oder Schreiben auf, in der letzten Zeit fast täglich gegen Abend. Unterliess der Kranke das Arbeiten, so blieben auch die Anfälle weg.

Der Kranke bekam prismatische Brille zur Arbeit (— 15 & — 24 & Pr. $2\,^1/_2{}^0$, später — 24 & — 36 mit Pr. $2\,^1/_2{}^0$). Auch der gewöhnlich zu tragenden Brille wurde durch Auseinanderschieben der Gläser eine ganz geringe prismatische Wirkung verliehen. Die Kurzsichtigkeit ging allmählich zurück von — 7 & — 8 bis auf

— 10 & — 12. Der umgekehrte Astigmatismus verschwand ganz, die Anfälle setzten sofort aus und sind seit drei Jahren nicht wiedergekehrt.

Endlich die Fälle VII 79. Sch. 20 m., VIII 81. Sch. 45 m. und IX 83. M. 42 m. stehen jetzt auf der Stufe, auf welcher sich vor 15 Jahren der Fall I 31. B. befand. Bei hochgradiger Myopie ist Strabismus divergens periodicus vorhanden. Zeitweise wird sehr bedeutende Divergenz manifest, zeitweise werden wieder beide Augen eingerichtet. Der Kranke VII 79 hat seit vielen Jahren an den Augen gelitten, hat dunkle Brillen getragen und ist Jahre lang an Conjunctivitis behandelt worden. Er leidet an Kopfschmerzen und ist nervös. Die Optici sind beiderseits randständig excavirt und zeigen Halo. Das Gesichtsfeld ist normal, wegen theilweiser Farbenblindheit lassen sich die Farbengrenzen nicht genau bestimmen. Eine Erkrankung der Macula besteht nicht. Das Sehvermögen des rechten Auges ist auf die Hälfte herabgesetzt.

Die vorerst einseitig ausgeführte Tenotomie beseitigte den Strabismus nicht völlig, sie musste auch auf dem zweiten Auge gemacht werden. Die Refraction ging dann auf dem rechten Auge unter Besserung des Sehvermögens von $6\,^1/_2$ auf 7 zurück, während sie links unverändert blieb.

VIII 81. Sch. hatte drei ausgesprochene Glaucomanfälle durchgemacht. Sechs Wochen nach der Tenotomie war die Kurzsichtigkeit von $4\,^1/_2$ auf 5 zurückgegangen und das Sehvermögen bis zur Norm gestiegen. Anfälle waren nicht wieder eingetreten.

Der Fall IX 83. M. ist analog.

Diese Fälle bilden eine Stufenleiter und erläutern die Ursache und den Entwicklungsvorgang des Glaucomanfalles im myopischen Auge. Heftige acute Anfälle betreffen das myopische Auge sehr selten, meistens sind es nur leichte subacute, wie sie beim Glaucoma atonicum erwähnt wurden. Sämmtliche Fälle gehören einem Typus an. Die Ursache der Accommodationsüberanstrengung ist überall die Insufficienz, welche eine Steigerung des Accommodationsimpulses bewirkt. Die Behandlung der Insufficienz beseitigte bei dreien, II, III, IV, die Glaucomanfälle, beim ersten und fünften kam sie für das eine Auge wenigstens zu spät. Beim VI. musste der all-

gemeinen Körperbeschaffenheit wegen von der Tenotomie vorläufig abgesehen werden. Die Frau hatte sich den ganzen Tag über mit weiblichen Handarbeiten beschäftigt. Da die Insufficienz sich für die Ferne noch nicht bemerkbar machte, sondern nur in der Nähe hervortrat, so ist zu hoffen, dass in diesem Falle das Verbot jeder Naharbeit ausreichen wird.

In den 3 Fällen VII, VIII und IX und in den beiden vorbereitenden Fällen wurde die Tenotomie ausgeführt, im Falle VII und dem zweiten vorbereitenden Falle auf beiden Augen. In beiden vorbereitenden und in zwei Glaucomfällen ging die Myopie sofort zurück, im Falle IX ist die Beobachtungszeit zu kurz. Diese drei Glaucomfälle sind noch weit von der Erblindung entfernt und in den beiden vorbereitenden fehlen eigentliche Glaucomerscheinungen noch ganz, ein Vergleich derselben mit den übrigen Fällen, besonders I und V — der eine vorbereitende Fall betrifft eine Tochter von V —, lässt es gerechtfertigt erscheinen, wenn man in derartigen Fällen, an Stelle der durchaus irrationellen Iridectomie die Tenotomie, rechtzeitig ausgeführt, als die rettende Operation bezeichnet.

Damit die Insufficienz die Accommodation steigernde Wirkung habe, darf der Strabismus nicht dauernd manifest sein, es muss vielmehr noch das Streben, beide Augen einzustellen, trotz der ungünstigen Lage der Augen vorhanden sein. Manifeste Divergenz ist unschädlich, die in Rede stehende Form aber eine grosse Gefahr. Sämmtliche vorstehenden Fälle gehören dieser Form an.

Der zu verschiedenen Zeiten aufgenommene Befund ist sehr wechselnd. Bisweilen glaubt man manifeste Divergenz vor sich zu haben, bisweilen wieder fast normale Verhältnisse. Man geht an die Operation häufig mit der Befürchtung, die Tenotomie könne Ueberkorrection ergeben. um später zu finden, dass dies nicht der Fall, sondern oft noch die zweite nothwendig ist. Es handelt sich immer um Leute mit grosser geistiger Energie, die an ihren Körper nicht denken oder ihn zwingen zu können vermeinen.

Es ist schon wiederholt hervorgehoben worden, dass die Insufficienz, nicht die manifeste Divergenz, für den Myopen die Ursache angestrengter Accommodation wird. Man findet sie sehr häufig bei solchen Myopen, die die Folgen angespannter Accommodation in

ähnlicher Weise wie Hypermetropen u. s. w. zeigen. Aus Vorstehendem erhellt, dass die Insufficienz bei Glaucom der Myopen regelmäfsig die entferntere Ursache ist, während die secundär gesteigerte Accommodationsthätigkeit die Vermittlung übernimmt.

Glaucom bei Hypermetropie und Insufficienz.

Nachdem so die Glaucomanfälle der Myopen erklärt sind, bleibt schliesslich ein Fall übrig, der zur Einfügung in die Theorie eine besondere Annahme nothwendig macht.

Der Fall Nr. 63, Glauc. immineus, H. 38 m.

$$\left.\begin{matrix}\mathrm{E}\\ \mathrm{E}\end{matrix}\right\} + 42 \begin{matrix}\mathrm{O\ q\ h\ a}\\ \mathrm{H\ q\ h\ a}\end{matrix}$$ imminens. Gesichtsfeld normal.

Insuff. f. d. Nähe. Ad $>$ 15; Ab $=$ 10; Roth 0; beruht auf gleicher Grundlage wie die vorausgehenden, ist jedoch in eigenthümlicher Weise verwickelt — er bildet für sich allein eine besondere Art des Glaucoma atonicum — und bietet therapeutisch die grössten Schwierigkeiten. Der Kranke, Verlagsbuchhändler, hat fast regelmäfsig, wenn er den Tag über schriftlich u. s. w. gearbeitet hat, aber auch nur dann, gegen Abend einen Glaucomanfall; ohne Naharbeit auch kein Anfall. Ist die Naharbeit besonders anstrengend gewesen, so kommt der Anfall auch einmal früher. Der Kranke kennt die Abhängigkeit des Anfalles von der Arbeit ganz genau. Pilocarpin (von einem anderen Arzte verordnet), beendigt regelmässig den Anfall. Ausserhalb des Anfalls gesehen, ist das Auge ganz normal, die vordere Kammer nicht auffallend flach; im Anfall ist die Pupille weit, die Hornhaut trüb, die Iris vorgewölbt.

Als hier gegen die Insufficienz und die Hypermetropie eine convexprismatische Brille verordnet wurde, stellte sich zu meiner grössten Ueberraschung heraus, dass die Brille die Anfälle früher eintreten liess. Es liegt hier der Fall vor, dass, wenn überhaupt accommodirt wird, die inneren Meridionalfasern und die Ringfasern länger aushalten bei starkem Innervationsimpulse als bei schwachem. Schliesslich unterliegen sie in beiden Fällen. Der starke Innervationsimpuls hat bezüglich seiner Wirkungsweise ein Analogon in dem Eserin und Pilocarpin.

Die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit dieses Auges dürfte unmöglich sein.

3. Die Erblichkeit des Glaucoms.

Die Erblichheit des Glaucoms beruht wie die des grauen Staares auf Erblichkeit der Fehler, doch ist es wegen der verhältnissmäfsigen Seltenheit der Krankheit schwieriger, Beispiele dafür aufzufinden. Unter den Voreltern, der Nr. 67/68, S. 67 w. mit Hypermetropie und hypermetropischem normalen Astigmatismus war mehrfach Glaucom vorgekommen. Nr. 3/4. H. 40 w. mit schwachem umgekehrten Astigmatismus und Nr. 17/18, H. 58 m. mit Hypermetropie sind Geschwister; bei ersterer lässt sich zwar vermuthen, aber nicht beweisen, dass ursprünglich Hypermetropie vorhanden war.[1])

Folgende beiden Paare von glaucomkranker Mutter mit je einem Kinde, welches letztere das eine Mal die Symptome der Accommodationsanstrengung vollständig aufweist, das andere Mal wenigstens eine entsprechende Refractionsanomalie und eins der Symptome, erläutern die ausgesprochene Behauptung etwas besser.

Nr. 35.	F. 77 w.	— c 30 || $^{15}/_{20}$ H V q & Scl.	
		Amaurose R lo q & Scl.	Glaucoma absolutum.
Der Sohn	F. 44 m.	+ c 48 = Ht. V q & p	
		E Ht. V q & p	
Nr. 7/8.	K. 60 w.	E $^{20}/_{200}$ R q i	Glaucoma simplex
		Ambly. R q	„ „
Tochter	M. 33 w.	+ 50 M	
		+ 50 M.	

4. Prognose, Therapie und Prophylaxe des Glaucoms.

Die Behandlung des Glaucoms ist bisher eine doppelte gewesen, operativ und mit Myoticis.

Die operative Behandlung.

Die operative bestand in der einfachen Punction der vorderen Kammer, derjenigen des Glaskörpers, der Sclerotomie und vor allem der Iridectomie. Letztere hat lange Zeit als Universalheilmittel gegolten.

Während die Iridectomie bei dem secundären Glaucom offenbar rationell war, da sie die Verbindung zwischen vorderer und hinterer Kammer wieder herstellte, beruhte ihre Uebertragung auf das acute

[1]) Die Dame hat jetzt E S 1 statt — c 48 ||
(s. S. 200 II) — 36 S 1 — 36 — c 48||.

Glaucom nur auf einem Analogieschluss. Bei beiden Glaucomarten wurde Druckerhöhung und Vordrängen der Iris beobachtet. Hieraus folgerte man, die Iridectomie werde auch beim acuten Glaucom wirksam sein, obgleich die Vorbedingung ihrer Wirksamkeit beim Glaucoma secundarium: die Aufhebung der Verbindung zwischen hinterer und vorderer Kammer, hier gar nicht vorlag.

Die Uebertragung auf das Glaucoma simplex geschah von dem eben durch diesen ersten Analogieschluss gewonnenen Standpunkte aus, durch einen neuen Analogieschluss: „weil Glaucoma acutum und Glaucoma simplex beide (ersteres nicht immer!) Excavation haben!“ Von einer Analogie mit der ursprünglichen Ausgangsbeobachtung blieb Nichts mehr übrig.

Die Unzulässigkeit, beim Glaucoma acutum und simplex die Wirkungsweise der Iridectomie ebenso wie beim Secundärglaucom nach Pupillarabschluss zu erklären, konnte nicht lange verborgen bleiben. Da die Heilkraft der Iridectomie aber vermeintlich empirisch feststand, so musste es auch eine Erklärung für den Mechanismus geben, wie diese heilende Wirkung zu Stande kam.

Vergebens sieht man sich nach anatomischen Untersuchungen iridectomirter Augen um, die eine Feststellung dessen bezweckt hätten, was denn die Operation eigentlich für anatomische Aenderungen schafft. Die Erklärungsversuche sind daher sämmtlich unbegründete Hypothesen.

Wenn man die Iris so peripher ausschneiden könnte, dass das Stück mit entfernt würde, welches beim Glaucoma absolutum mit der Vorderwand des Ciliarkörpers verwächst, so würde man dieser Verwachsung wenigstens an der einen Stelle vorbeugen. Leider zeigt die anatomische Untersuchung iridectomirter Augen, wie wir unten sehen werden, dass dies in der Regel nicht erreicht wird. Aber auch wenn es der Fall wäre, bliebe doch fraglich, ob damit etwas Wesentliches gegen das Glaucoma absolutum ausgerichtet wäre. Das Vordrängen des Linsensystemes würde nicht rückgängig gemacht, denn es liegt ja beim Glaucoma acutum die Ursache, welche das Vordrängen der Iris beim Glaucoma secundarium besorgt, gar nicht vor. Für das Glaucoma simplex bliebe überhaupt jene Erklärung unbrauchbar, da die Iris bei demselben nicht vorgedrängt und

die Kammerbucht nicht verlegt ist. Andere nahmen daher an, dass sich zwischen den Arterien und Venen in dem Irisstumpf Anostomosen bilden sollten, die eine Entlastung des Auges bewirkten, sind aber nicht allein den anatomischen Nachweis schuldig geblieben, sondern auch die Erklärung für den Mechanismus der Entlastung. Andere haben die specifische Wirkung des Irisausschnittes fallen lassen und bezwecken mit der Iridectomie die Erzielung einer sogenannten „Filtrationsnarbe", welche letztere aber bisher nur als ein hypothetischer Nothbegriff gelten kann. Andere sehen in der Iridectomie nur eine einfache Punction. Ob die einfache Punction der vorderen Kammer beim acuten Glaucom thatsächlich heilsame Wirkung hat, muss vorläufig dahin gestellt bleiben. Eine Erklärung dafür würde nicht ganz leicht zu geben sein, da die Kraft, welche das Linsensystem nach vorn treibt, auf der Rückseite derselben ihren Platz hat und obendrein die vordere Kammer schon aufgehoben ist. Man müsste annehmen, dass die gänzliche Entleerung der vorderen Kammer auch unter diesen Umständen stärkere Ausschwitzung aus dem Glaskörper zur Folge hätte.

Rationell erscheint demgegenüber wenigstens für das Glaucoma acutum die Glaskörperpunction, ohne dass damit aber die Rathsamkeit dieses Verfahrens für dargethan hingestellt werden soll.

Die Sclerotomie will die schon eingetretene oder drohende Verwachsung gewaltsam beheben. Ob dies möglich ist, muss nach dem anatomischen Aussehen solcher Verwachsungen bezweifelt werden. Auch ist eine Wiederverwachsung der Wunde schwerlich zu hindern. Doch sind hoffnungslosen Zuständen, wie dem Glaucoma absolutum, gegenüber schliesslich alle Mafsregeln zu versuchen. Das Gleiche gilt von der „Incisione dell' angolo irideo".[1])

Iridectomie und ätiologische Behandlung.

Mangels einer jeden rationellen Erklärung für die vermeintliche Heilkraft der Iridectomie sollte man erwarten, diese wenigstens statistisch und kasuistisch festgestellt zu finden. Aber auch das ist nicht der Fall. Die Iridectomie verdankt ihren Ruf lediglich der immerfort seitens ihrer Anhänger wiederholten Behauptung ihrer Heilkraft.

[1]) Annali di ottalm. XX, S. 115.

Tabelle I.

Glaucom-Ausgänge.

	simplex.	atonic.	acut.	immin.	Summe.	Bemerkungen.
Uebergetreten in andere Behandlung { Gl.-A.	2	1	—	—	3	
Ausgang unbekannt { Zweite A.	—	1	—	—	1	
	2	2	—	—	4	
Ohne ätiologische Behandlung.						
Erblindet, eingetreten ohne Iridectomie	7	4	2	—	13	
„ „ mit „	5	1	7	—	13	
„ nach Uebertritt in and. Beh., dort iridectomirt	2	—	—	—	2	
„ von mir iridectomirt	—	1	3	—	4	
	13	6	12	—	32	erblindet.
Mit ätiologischer Behandlung.						
Erhalten, schon von Anderen iridectomirt	1	1	2	—	4	
„ von mir iridectomirt	2	3	4	—	9	51 erhalten.
„ nicht „	10	3	2	23	38	
Verschlechtert, nicht „	2	—	—	—	2	verschlechtert.
Erblindet, „ „	1	—	—	—	1	erblindet.
	16	7	8	23	54	
Zweite Augen, nicht iridectomirt	5	2	9	16	32	
Ausfall	2	—	—	—	2	
					142	

Von den 89 Glaucomaugen gingen nach einmaliger Berathung 3 in andere Behandlung über; das weitere Schicksal derselben ist mir nicht bekannt. Es bleiben 86. Davon sind 32 nicht ätiologisch, d. h. ohne Brillen und ohne Tenotomien behandelt worden. Diese Augen sind sämmtlich erblindet, trotzdem 19 davon iridectomirt waren. Und zwar kamen 13 iridectomirte schon erblindet aus anderer Behandlung, 2 traten in andere Behandlung über, wurden dort operirt und erblindeten, 4 wurden von mir theils vor, theils in der Anfangszeit dieser Untersuchung operirt.

Das Auge 71 hatte ich vor 12 Jahren regelrecht iridectomirt; jetzt hatte dasselbe absolutes Glaucom und musste der Schmerzen wegen herausgenommen werden

In dem letzten Falle 47/48 von Glaucoma acutum, welchen ich operirte, bevor ich die richtige Aetiologie des Glaucoms erkannte, bekam ich auf beiden Augen, trotz tadelloser Ausführung der Iridectomie, nach wenigen Wochen Rückfälle. Es wurden beide Augen diametral noch einmal durchaus randständig ohne Einklemmung iridectomirt und auf dem einen auch sclerotomirt. Trotzdem erblindete das eine Auge ganz; das andere behielt ein minimales centrales Gesichtsfeld. Jetzt trägt die Dame auch Brille, doch lässt sich bei dem geringen Rest Sehvermögen über eine Wirkung nicht mehr urtheilen. Dieser geringe Rest ist seit 7 Jahren geblieben.

Das Auge 33, welches allerdings schon sehr schlecht ($S\ ^{20}/_{100} — ^{20}/_{70}$) war, wurde zweifellos durch die Iridectomie, zu welcher ich mich leider bewegen liess, schneller zur Erblindung gebracht. Dasselbe gilt von den in andere Behandlung übergegangenen und dort operirten Augen 17 und 18. Ohne Iridectomie würden sie sicher noch nicht ganz blind sein. Die ähnlich erkrankten Augen 36 und 37 befanden sich 4 Jahre lang bis zum Tode des Mannes in ganz leidlichem Zustande.

Die Zahl der Fälle, in welchen die Iridectomie dem verhängnissvollen Verlauf keinen Einhalt that, könnte ich noch aus der Zeit vor dem Beginn dieser Untersuchung vermehren. Alle, von denen ich später noch gehört habe, sind auf den operirten Augen erblindet. Gewöhnlich gehen solche Kranke einige Zeit nach der Operation in andere Behandlung über, sobald sie einsehen, dass die versprochene Rettung des vorhandenen Sehvermögens nicht geleistet ist. Dieser Umstand erklärt die gute Meinung, welche der Iridectomie so lange bewahrt geblieben ist. Wie wenig sie leistet, merkt man erst, sobald man dem Schicksal der operirten Augen behufs einer Zusammenstellung nachspürt.

Tabelle II.

Glaucom-Ausgänge.

		Iridectomie ohne	Iridectomie mit	Summe.	Bemerkungen.
Aetiologische Behandlung	ohne . .	13	19	32	erblindet.
	mit . .	3	—	3	verschlechtert.
	mit . .	38	13	51	erhalten.
Summe		54	32	86	Glaucomaugen.

Von 32 iridectomirten Glaucomaugen erblindeten 19, wurden erhalten 13. Diese erhaltenen 13 iridectomirten Augen waren gleichzeitig ätiologisch behandelt worden. Von 54 nicht iridectomirten dagegen erblindeten 14 und verschlechterten sich 2; 13 dieser erblindeten Augen waren nicht gleichzeitig ätiologisch behandelt worden. Erhalten wurden 38, sämmtlich ätiologisch behandelt, von 54 ätiologisch behandelten Glaucomaugen erblindete 1, verschlechterten sich 2, blieben erhalten 51.

Das erblindete ätiologisch behandelte Auge ist das Glaucoma-simplex-Auge No. 66. Das Auge ist jetzt blind, soll nach meinen Aufzeichnungen ein Jahr vorher noch eine Sehschärfe $= {}^{15}/_{50}$ gehabt haben. Der Kranke behauptet aber, das Auge sei schon lange schlecht gewesen, so dass es nicht unmöglich ist, dass in den Aufzeichnungen sich ein Irrthum eingeschlichen hat. Die beiden schlechter gewordenen Augen sind die mit Glaucoma simplex 67/68.

S. 67 w. $+ \text{c } 24 \,\|\, {}^{15}/_{20}$
$+ \text{c } 48 \,\|\, + \text{sph. } 48 \; {}^{15}/_{20} \left(\begin{matrix} + 9 + \text{c } 24 \,\| \\ + 9 + \text{c } 48 \,\| \end{matrix} \right)$

1882 keine Excavation.

Auf beiden Augen rings um die Hornhaut Zeichen abgelaufener Scleritis mit Ectasie.

1891 E ${}^{15}/_{50}$ totale Exc. R q & Kscl.
E ${}^{15}/_{40}$ „ „ R q

Gesichtsfeld bdsts. eingeschränkt, noch alle Farben werden erkannt. Hat die Fernbrille nicht getragen.

Die Frau St. 67 w. hatte vor 8 Jahren noch kein Glaucom und mit $+ \text{c } 24 \,\|$ einerseits und $+ 48 \,\&\, + \text{c } 48 \,\|$ andererseits $\text{S} = {}^{15}/_{20}$. Diese Brille für die Ferne hat die Kranke gar nicht getragen, während sie eine entsprechende Nahbrille benutzt hat. Ich sah die Kranke erst nach 8 Jahren wieder. Es

war beiderseits randständige Excavation mit nicht sehr deutlicher Gesichtsfeldbeschränkung, Aequatorialcataract und rechts beginnender Kernsclerose vorhanden, die Sehschärfe betrug $^{15}/_{50}$ und $^{15}/_{40}$. Wie viel von der Verschlechterung auf das Glaucom zu beziehen ist, lässt sich nicht sicher sagen. Die Frau, körperlich durch Rheumatismus gelähmt, hatte ausserordentlich viel gelesen und geschrieben. Da die Fernbrille gar nicht benutzt worden war, könnte man diesen Fall auch zu den nicht ätiologisch behandelten rechnen. Ausserdem verliert er durch die Ectasie der Sclera über dem Ciliarkörper etwas den Charakter eines primären Glaucoms.

Die Statistik spricht also entschieden zu Ungunsten der Iridectomie. Man muss ferner beachten, dass keines der zweiten Augen unter Behandlung glaucomatös geworden ist. Fasst man einzelne Fälle in's Auge, z. B. den Fall von Glaucoma simplex $^3/_4$ oder die Fälle 38/39, 40, 46, bei welchen die acuten glaucomatösen Erscheinungen bis zu völliger Aufhebung des Sehvermögens gegangen waren, so ist keins von ihnen innerhalb eines Zeitraums von 4 bis 6 Jahren rückfällig geworden und hat keins eine Verminderung des Sehvermögens erlitten. Freilich sind diese Augen auch irideetomirt, nach den Erfolgen, welche die Iridectomie allein aufzuweisen hat, werden wir aber hier die Wirkung auf Rechnung der Brillenbehandlung setzen dürfen. Die Augen 42 und 43 hatten Anfälle bis zur Aufhebung des Sehvermögens. Sie wurden ohne Iridectomie nur mit Eserin im Anfange und Brillen später behandelt. Beide haben volle Sehschärfe seit einem und seit 5 Jahren ohne Unterbrechung bewahrt.

Es sei noch einmal hingewiesen auf die unter Glaucoma atonicum mitgetheilten Fälle 25/26 und 31/32 und auf die unter Glaucoma imminens verzeichneten 55/64, welche unmittelbar die Brillenwirkung erkennen lassen. Dies gilt auch von dem acuten Glaucomfall U. No. 41.

Eine jetzt 61jährige Frau erkrankte im Jahre 1867 an Erscheinungen acuten Glaucoms auf dem rechten Auge, wurde von einem Collegen irideetomirt und mit convex 18 zur Arbeit entlassen. Die glaucomatösen Erscheinungen blieben lange Zeit fort und traten erst im letzten Jahre wieder auf. Dies führte die Patientin zu mir. Sie gab die charakteristischen subjectiven Glaucomsymptome an. Der Befund ergab: bdsts. + 12 S || Pr. + 6, normales Gesichtsfeld. Rechts unbedeutende Excavation nach aussen. Die Iridectomie rechts würde man nach der Regel als unwirksam bezeichnen müssen, da ein breiter Saum stehen geblieben war. Das Aussetzen des Glaucoms ist der Brille zuzuschreiben. Das Glaucom setzte so lange aus, als die Brille einigermafsen genügte und trat wieder auf, als dies nicht mehr der Fall war[1]).

[1]) Aehnliche Fälle sind auch andererseits beobachtet worden, wenn sie auch nicht zu derselben Deutung geführt haben. Ich beschränke mich auf die Anführung einiger. Mooren theilt zwei mit.

Bei einer jungen Frau, Tochter eines Vaters mit doppelseitigem Glaucom, zeigte sich nach dem Auftreten excessiver Blutverluste bei der Periode regel-

Die durch eine Iridectomie in Glaucomaugen gesetzten anatomischen Veränderungen.

An drei enucleirten Glaucom-Augen konnte ich die anatomischen Veränderungen feststellen, welche als Folgeerscheinungen der Iridectomie zu betrachten sind. Die Operationen waren an zwei Augen von Collegen ausgeführt worden, die in gutem Rufe stehen, an einem von mir. Entweder und zwar in zwei Augen, war die Iris keineswegs peripher herausgeschnitten und die Iriswurzel an der Stelle der Operation in viel grösserer Ausdehnung mit der Hornhaut verwachsen, als an den übrigen Stellen desselben Auges und als dies sonst am nicht iridectomirten Glaucomauge vorkommt. In einem Falle waren sogar eine ganze Reihe Zonulafasern in der Hornhautwunde fest gewachsen; es lag eine vordere Zonulasynechie vor[1]). Oder im dritten Auge war die Iris bis zur Wurzel abgetragen. Dann waren die Folgeerscheinungen womöglich noch schlimmer. Der Zug an der Iris hatte nämlich den ganzen inneren Ciliarkörperwinkel mit nach vorn befördert, wahrscheinlich unter solchen Zerrungen und Zerreissungen, dass die schon verminderte Elasticität der glaucomatösen Ciliarfasern nicht genügte, ihn zurücktreten zu lassen. Der gerade ausgezogene Ciliarkörperwinkel liegt einfach der Hornhaut bis zur

mäfsig glaucomatöses Farbensehen. Ausser rasch zunehmender Weitsichtigkeit und bedeutender Einengung der Accommodationsbreite ist bisher kein anderes Glaucomsymptom eingetreten.

Leider ist nichts über die Verordnung von Brillen gesagt; doch ist dieselbe wohl anzunehmen.

Bei einer unverheiratheten Dame entwickelte sich in Folge einer Neurose des rechten Ovariums zuerst Asthenopia accommodativa, dann Presbyopie mit zunehmender Einengung der Accommodationsbreite, dann Farbenringe und leichte Härte. Nach Correction mit + 24 ist der Zustand derselbe geblieben. Eine vorübergehende Störung der Filtration muss vorhanden gewesen sein.

Ein ähnlicher Fall ist der, von Donders (Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges, Wien 1866, S. 197) mitgetheilte, bei einer Frau von 48 Jahren mit Hyperuetr. $^1/_{36}$ S $^{21}/_{20}$, leichter Druckerhöhung, beginnender Excavation und asthenopischen Erscheinungen, dessen Ueberschrift lautet: Rasch wachsende Presbyopie, combinirt mit Hypermetropia und Glaucoma acutum. Bis zu der Untersuchung scheint die Dame keine Brille für die Ferne getragen zu haben.

[1]) S. Taf. XVI, Fig. 3. Der Pfeil deutet auf die Irid.-Narbe.

Iridectomiewunde an, ohne in dieser festgeheftet zu sein[1]). Schnitte durch andere Stellen desselben Auges zeigten die gewöhnliche Verwachsung der Iriswurzel mit der Hornhaut[2]). Die Iridectomie hat hier gerade das, was man beim Glaucom verhindern oder bessern will, das Vorrücken der inneren Ciliarkörperwinkel im höchsten Grade künstlich zu Wege gebracht, oder wenigstens die vorhandene Stellung in kaum glaublicher Weise verschlechtert. Ich will nicht behaupten, dass jede Iridectomie Aehnliches bewirken muss, der beschriebene Befund zeigt aber, was sie bewirken kann. Bis die Anhänger der Iridectomie den Beweis liefern, dass in der Regel die Iridectomie besseren Erfolg habe, kann dieselbe kaum noch als unschädlich angesehen werden, sondern muss, wenigstens für alle Glaucomaugen, die noch nicht die Stufe des absoluten Glaucoms erreicht haben, als sehr gefährlich bezeichnet werden.

Myotica und Mydriatica.

Die Wirkung der Myotica ist im Ganzen ohne Schwierigkeit zu erklären, obgleich auch noch Manches im Dunkeln bleibt. Bei dem gewöhnlichen Glaucoma atonicum mit Atonie sämmtlicher Fasergruppen oder vorzüglich der äusseren Meridionalfasern ist ihr heilsamer oder wenigstens palliativer Einfluss selbstverständlich. Sind hauptsächlich die inneren Meridionalfasern insufficient, so muss man annehmen, dass die Wirkung auf diese Fasern so stark ist im Vergleich zu derjenigen auf die äusseren Meridionalfasern, um das Gleichgewicht wiederherzustellen, eine Annahme, welche der, bezüglich angestrengter Accommodation gemachten (s. S. 251) analog ist. Es fehlen uns noch genaue Kenntnisse über die Wirkung der Alcaloide auf ermüdete Muskelfasern. Das Atropin hat schädlichen Einfluss, indem es den Tonus aufhebt und etwa schon vorhandene Atonie steigert.

Bei Glaucoma simplex genügt die Correction beziehentlich Uebercorrection der Uebersichtigkeit, des Astigmatismus und der Presbyopie. Beim Glaucoma atonicum treten dazu noch Myotica.

[1]) S. Taf. XV, Fig. 2. Der Pfeil links deutet auf die Irid.-Narbe, die beiden anderen auf den Schlemm'schen Canal.

[2]) S. Taf. XVI, Fig. 2.

Bei acutem Glaucom bietet das gleiche Verfahren die beste Sicherung gegen einen Rückfall, wenn der acute Anfall vorbei ist. Der acute Anfall selbst wird meistens unter Anwendung von Eserin oder Pilocarpin zurückgehen, kann aber auch eine Punktion erfordern.

Glaucoma atonicum macht öfter dauerndes Verbot jeder Arbeit in der Nähe nothwendig als die übrigen Glaucomformen. Auch längere Anwendung von Pilocarpin kann dabei erforderlich sein, Restitutio ad integrum ist bei dieser Form am seltensten, weil die mechanischen Veränderungen am bedeutendsten sind. Die Wiederherstellung ist nur möglich, wenn die Insufficienz auf dynamischer Grundlage beruht.

Bei allen Arten des Glaucoms ist endlich die Insufficienz der Recti interni durch prismatische Brillen oder Operation zu beheben.

Sobald bei absolutem Glaucom die Verbindung der Zonula mit den Ciliarfortsätzen gelöst ist, giebt es keine Möglichkeit mehr zu helfen.

Der Schwerpunkt der Behandlung ist in die Verhütung des Glaucoms zu legen. Dazu ist es aber dringend nothwendig, sich einzugestehen, dass es Vorstufen geben muss, und diese Vorstufen zu suchen. Die bisherige Theorie kannte nur das fertige Glaucom und fing mit seiner Erklärung am verkehrten Ende an.

C. Dritter Abschnitt.

Zusammenfassung des Krankheitsbildes der Accommodationsüberanstrengung.

Das Krankheitsbild der Accommodationsüberanstrengung setzt sich zusammen aus den drei objectiven Hauptsymptomen, Excavation, Aequatorialcataract und Vermehrung der Krümmung im horizontalen Meridian. Dazu gesellen sich die objectiven Nebensymptome Halo, Venenpuls, Blepharospasmus im engeren und weiteren Sinne, Strabismus convergens, Keratitis, Blepharitis und Conjunctivitis. Die

subjectiven Symptome sind von Seiten der Augen selbst: Lichtscheu, Reizbarkeit, Thränen, Druck, Trockenheit beim Aufwachen in der Nacht, Schwierigkeit die Lider zu öffnen und offen zu halten, dann von allgemeinen: Eingenommensein des Kopfes und Kopfschmerz, Migräne.. Erbrechen, Schlaflosigkeit und nervöse Reizbarkeit.

Typische Fälle von Accommodationsüberanstrengung sind solche, welche jene drei Hauptsymptome vereinigt zeigen. Die Häufigkeit der drei wichtigsten Symptome wächst mit dem zunehmenden Alter. d. h. mit der geleisteten Accommodationsarbeit. Für die Cataract hat man das Alter selbst als ätiologisches Moment angenommen. indem man die einfache Cataract als senilis bezeichnete. Mit demselben Rechte könnte man auch von einer Excavatio senilis und einem Astigmatismus senilis sprechen. Alle drei werden mit dem Alter häufiger, doch ist nicht das Alter selbst das Wirksame, sondern die mit den Jahren immer wachsende Menge geleisteter Accommodationsarbeit.

Oben (S. 191) unter Excavatio accommodativa ist eine Sammlung typischer Fälle von Accommodationsüberanstrengung mitgetheilt.

Beistehende Kurven (Fig. 40) zeigen graphisch das Anwachsen des Procentsatzes für die drei Symptome, auf die 6689 bestimmten Augen berechnet.

Die starke, fast von 0 ausgehende Kurve ist diejenige sämmtlicher Excavationen (Exc. üb.), dann folgt nach rechts unten diejenige der hochgradigen und randständigen (Ex. H. & R.), die der Cataract-Augen (Cat.) und die Kurve (K. Z.) der Krümmungszunahme der brechenden Medien im horizontalen Meridian. Zu unterst liegt die Kurve der Glaucomaugen.

Die Cataractaugen sind nicht durchweg dieselben, wie die Astigmatismusaugen und diese wiederum nicht dieselben, wie die Excavationsaugen. Es handelt sich um drei parallele, unter sich unabhängige, aber von einer gemeinsamen Ursache abhängige Vorgänge. In Folge dieser Abhängigkeit von einer gemeinschaftlichen Ursache treffen diese Vorgänge in denselben Augen sehr häufig zusammen.

Individuelle Verhältnisse können eines der drei Symptome mehr hervortreten, ein anderes dafür vielleicht ganz ausfallen lassen, in

der Regel finden sich alle drei, wenn auch auf verschiedener Entwicklungsstufe, vereinigt vor, doch sind sie, wie gesagt, unter sich unabhängig.

Der bei Glaucom schon öfter beobachtete umgekehrte Astigmatismus ist weder Folge noch Ursache des Glaucoms. Er hat mit Druckerhöhung überhaupt gar nichts zu thun, denn er kommt massenhaft in Augen zur Entwicklung, die keine Spur von Druckerhöhung zeigen, wie in vielen Augen mit hochgradiger Excavation und ist z. B. in Staaraugen eben so häufig wie in Glaucomaugen, man könnte

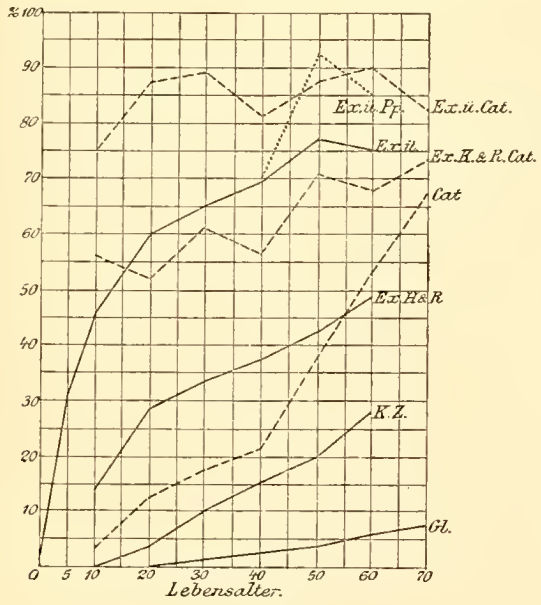


Fig. 40.

ihn also ebenso gut von dem Staar abhängig machen. Das gemeinsame Auftreten von Excavation, umgekehrtem Astigmatismus und Cataract wird von Altersklasse zu Altersklasse häufiger.

Bei vielen Augen mit hochgradiger Excavation, fast bei jedem Glaucoma simplex und fast in allen Augen mit Glaucoma atonicum und acutum, wo auf Aequatorialcataract unter Pupillenerweiterung untersucht wurde, konnte Aequatorialcataract nachgewiesen werden — und ebenso bei Cataract fast jedesmal Excavation. Es braucht

dies aber, wie aus Vorstehendem erhellt, keineswegs immer der Fall zu sein. Dabei ist weder die Cataract Ursache der Excavation beziehendlich des Glaucoms, noch sind die letzteren die Ursache der ersteren. Eine Ausnahme bildet nur die Totalcataract bei Glaucoma absolutum. Der Beginn der Cataracta simplex, die Aequatorialcataract ist zwar vor der Ausbildung des Glaucoms meistens vorhanden gewesen, doch ist höchstwahrscheinlich diese Totalcataract nicht als Folge jener Aequatorialcataract, sondern als die der Ernährungsstörungen anzusehen, welche durch das Glaucom erst hervorgerufen worden sind.

Die Kurven in der oberen Hälfte der Fig. 40 zeigen das Vorkommen von Excavation überhaupt (Ex. ü. Cat.) und von hochgradiger Excavation (Ex. H. & R. Cat.) in Cataractaugen. Letztere sind accommodativ stark angestrengte Augen, haben darum fast regelmäfsig Excavation und zwar schon im jüngeren Alter fast ebenso oft hochgradige Excavation wie die Augen im Allgemeinen überhaupt Excavation zeigen. Auch der umgekehrte Astigmatismus ist aus demselben Grunde vom 50. Jahre an fast regelmäfsig mit Excavation vergesellschaftet. Von der entsprechenden Kurve ist nur das charakteristische Stück punktirt gezeichnet. Die Excavationskurve für den Astigmatismus läuft sonst etwa 5 % oberhalb der allgemeinen Excavationskurve Ex. ü.

Von 4073 Augen mit Excavation überhaupt hatten
1043 „ = 25,5 % Cataract.
Von 2150 „ mit hochgradiger und randständiger
775 „ = 36 % Cataract.
Von 4073 „ mit Excavation überhaupt hatten
1086 „ = 26,1 % Astigmatismus,
691 „ = 17,0 % normalen Astigmatismus,
395 „ = 9,1 % umgekehrter Astigmatismus.
Von 1656 „ mit Astigmatismus hatten
1086 „ = 65,8 % Excavation und
412 „ = 24,5 % Cataract.
Von 1131 „ mit normalem Astigmatismus hatten
691 „ = 62,4 % Excavation und
232 „ = 20,9 % Cataract.
Von 525 „ mit umgekehrtem Astigmatismus hatten
395 „ = 75,2 % Excavation und
180 „ = 34,2 % Cataract.

Von 1202 Augen mit Cataract hatten
1043 „ = 86,2% Excavation überhaupt,
775 „ = 64,6% hochgradiger u. randständiger Excavation,
412 „ = 34,6% Astigmatismus überhaupt,
232 „ = 19,4% normalen Astigmatismus,
180 „ = 14,6% umgekehrten Astigmatismus.

Die Zerrung im Accommodationsringe hinterlässt Spuren ihrer Wirksamkeit zuerst am hinteren Pol. Die Excavation tritt schon in den Jugendjahren auf und nimmt stetig von Altersklasse zu Alterklasse zu. Die Scheiden des Opticus bieten verhältnissmässig weniger Wiederstand als die Gebilde im vorderen Augenabschnitt.

In den dreissiger Jahren fängt die Krümmungsvermehrung im horizontalen Meridian an, sich immer mehr bemerklich zu machen.

Die Krümmungsänderung und die Entwicklung der Aequatorialcataract, schon örtlich zusammengehörig, zeigen auch zeitlich einen enger unter sich als mit dem der Excavation verbundenen Verlauf. Beide verdanken ihre Entstehung dem Zuge des vorderen Endes des Accommodationsstranges, während die Excavation durch den Zug des hinteren Endes bewirkt wird. Diagnostisch lässt sich dieses Verhältniss verwerthen. Die in ihren Anfängen noch harmlose Excavation macht uns darauf aufmerksam, dass in dem Auge sich die mechanischen Folgen der Accommodation geltend zu machen beginnen; der Excavation folgt die Aequatorialcataract und der umgekehrte Astigmatismus. Diese sind schon schwerere Symptome und mahnen zur Vorsicht. Auch dem immerhin seltenen acuten Glaucomanfall lässt sich dann ohne Schwierigkeit vorbeugen.

Die subjectiven Klagen können mit dem objectiven Befunde im Einklang stehen oder auch nicht. Das Mafs des Erträglichen ist individuell sehr verschieden. Nicht selten findet man daher Augen in einem Zustande, welcher es unbegreiflich macht, dass die Besitzer denselben so lange ertragen haben. Durch Accommodationsüberanstrengung, gewaltsame Convergenz und kräftige Pressung mittelst der Lider sind die Augen gewissermafsen zerknetet.

Ausser Excavation, Aequatorialcataract, umgekehrten Astigmatismus, finden sich Hornhautflecken, Insufficienz, Accommodationsspasmus, Lidkrampf und die subjectiven Beschwerden, welche endlich

die Berathung veranlassen. Die Bestimmung der Refraction ist äusserst schwierig, weil die Angaben in einem fort wechseln. Erst nach Atropinisirung werden sie stetiger. Doch erreicht man meistens erst eine annehmbare Sehschärfe, nachdem eine, so gut wie möglich, ausgewählte Brille 6—8 Wochen regelmäfsig benutzt worden ist.

R. 10 m. 18/III $+ 24 - c\,13 = {}^{15}/_{50}$ $+ 24 - c\,13 = {}^{15}/_{50}$ } ${}^{15}/_{40}$ 14/V { ${}^{15}/_{15}$ St. n u ovale Hornhäute / St. n u Mac. corn. bdsts.

K. 19 m. — $9 - c\,36 = 15^0\,{}^{15}/_{30}$ M. Zerrung n au q h au Insufficienz.
— $11 - e\,24 = 165^0\,{}^{15}/_{30}$ M. Zerrung n au q h au
Roth +. Ad. < 12. Ab. = 13.

R. 20 m. $+ c\,13 \parallel {}^{15}/_{30}$ H q r n Bsp. / $+ c\,11 \parallel {}^{15}/_{30}$ H q r u Bsp. } Keine Brille.

J. 23 m. $-11 - e\,36 \parallel {}^{15}/_{20}$ k St. Bsp. Atropin $- 8 - e\,7 = 10^0\,{}^{15}/_{15}$
$- 5 - c\,24 = {}^{15}/_{20}$ k St. „ $- 5\,{}^1/_2 - c\,10 = 170^0\,{}^{15}/_{15}$.

G. 30 w. $-11\,{}^{15}/_{70}$ H q 2 Säume Atropin $- 18 - c\,20 \parallel 105^0\,{}^{15}/_{20}$ Mac. corn.
$-16\,{}^{15}/_{30}$ H q 2 Säume „ $- 15 - c\,42 = 20^0\,{}^{15}/_{15}$ „ „
Chorioiditische Heerde in der Peripherie. Blepharospasmus.

M. 35 m. vor 16 Jahren. 1875
— $9 - c\,24 \parallel {}^{15}/_{20}$
— $10 - e\,48 \parallel 75^0\,{}^{15}/_{15}$
v. — sph. 24 & cyl. pervers!

jetzt 1891.
— $12 - e\,24 \parallel$ M q Blepharospasmus.
— $6^1/_2 - e\,48 \parallel$ M q Schmerzen u. s. w.
v. — sph. 24, befindet sich viel besser mit der neuen Brille.

K. 38 m. — 12 / + e 20 $\parallel {}^{15}/_{30}$ | Atropin $- 16 - c\,48 = 0$ St. q r u / $+ 48 + c\,13 \parallel 85^0$ M q hi keine Brille.
Ophth. war Rechts die Myopie noch geringer. Blepharospasmus.

B. 40 m. $-18\,{}^{15}/_{30}$ Homatropin $- 18 - c\,36 \parallel {}^{15}/_{15}$ M χ
$+ e\,20 \parallel 80^0\,{}^{15}/_{30}$ Homatropin $+ c\,20 \parallel 80^0\,{}^{15}/_{15}$ M q r u
Bsp. Schmerzen u. s. w. keine Brille.

Es ist unmöglich zu beweisen, dass Fälle wie die vorstehenden, sich selbst überlassen, Glaucom bekommen würden und es würde auch ungereimt sein, einen solchen Beweis zu fordern. Man darf sich nur klar machen, dass das acute Glaucom ebenso gut wie das simplex und atonicum Vorstufen haben muss, und wird nicht zweifeln, sie in solchen Fällen vor sich zu haben. Hierher gehörende Fälle finden sich schon unter 20- und 30jährigen Leuten.

Die Hoffnung ist berechtigt durch Hebung der Funktionstörungen auch die in fernerer Zukunft drohende Gefahr beschwören zu können.

Die Ausgänge der Accommodationsüberanstrengung gestalten sich folgendermafsen:

1. Günstiger Ausgang: die Accommodation versagt allmählich, der Kranke erhält rechtzeitig Brille. Der normale Muskeltonus bleibt erhalten.
2. Die fortgesetzte Ueberanstrengung führt, je nach der individuell-geringeren Widerstandskraft der Gewebe, zu accommodativer Excavation, zu äquatorialer Cataract oder zu beiden und schliesslich zu totaler Cataract, Glaucoma simplex und atonicum oder zu beiden.
3. Nachdem die unter 2 gedachten Aenderungen eingetreten sind, oder auch in Augen mit widerstandsfähigen Geweben, ohne dass solche Aenderungen vor sich gegangen sind, versagt plötzlich ein Theil der Accommodationsmuskeln, nämlich die inneren Meridional- und die Ringfasern, welchen der Dienst zufiel, das Vordringen des Linsensystems zu verhüten; damit ist der acute Glaucomanfall vorhanden. Jetzt ist noch restitutio ad integrum möglich.
4. Treten Verwachsungen im Kammerwinkel ein und löst sich die Zonula von den Ciliarfortsätzen, so ist das unheilbare Glaucoma absolutum fertig.

Denken wir uns die 6689 bestimmten Augen durch eine Reihe von Sieben durchgesiebt. Die gesunden Augen fallen durch alle Siebe hindurch. Auf dem untersten Siebe mit den feinsten Maschen bleiben alle überangestrengten Augen zurück, also solche mit mehr weniger ausgeprägter Excavation. Auf dem zweituntersten bleiben die schwereren Fälle zurück, welche grösstentheils identisch mit den Staaraugen sind und gleichzeitig meistens Excavation und umgekehrten Astigmatismus zeigen. Auf dem obersten Siebe endlich bleiben die Augen mit Glaucoma liegen. In der Regel haben sie auch Cataract, umgekehrten Astigmatismus u. s. w.; doch kann auch bei den schwereren Fällen das eine oder andere der leichteren Symptome fehlen.

Dritter Theil.

Die Pathologie der Convergenz.

A. Erster Abschnitt.

Die Ursachen angestrengter Convergenz.

Ueber die Verknüpfung der Convergenz mit der Accommodation ist im physiologischen Theil gesprochen worden. Angestrengte Convergenz veranlassen zunächst alle die Momente, welche Annäherung an die Arbeitsvorlage bewirken und welche wir schon bei der Accommodation in gleicher Thätigkeit gesehen haben, nämlich:

1. Astigmatismus,
2. Hornhautflecken,
3. Feine Arbeit,
4. Schlechte Beleuchtung,
5. Gewohnheitsmäfsige Annäherung.

Dazu kommen als besondere Momente:

6. Zu starke Convexgläser,
7. Uncorrigirte Myopie,
8. Secundäre Steigerung des Convergenzimpulses in Folge primärer Steigerung des Accommodationsimpulses.

Die ersten 5 Nummern bedürfen keiner Erläuterung.

Zu starke Convexgläser werden sehr selten getragen und können daher nicht so oft zu gesteigerter Convergenz Veranlassung geben, wie zu starke Concavgläser zur Accommodationsüberanstrengung.

H. 55 m. $-20-$ c $42 = 135^{0\,15}/_{30}$ M ger. q Speichen Glaskörperflocken
$-24+$ c 42 || M ger. q „ „
Roth G. $=\times$. Ad. <10 Ab. $=10$. Nähe bed. Insufficienz.

Dem Manne wurde vor 2 Jahren andererseits + 12 zur Arbeit verordnet. Er hat von Anfang an mit der Brille die Arbeit sehr nahe nehmen müssen und ist nie frei von Beschwerden gewesen. Jetzt sind in Folge der Ueberanstrengung

der Interni erhebliche Insufficienzerscheinungen eingetreten. Der gesteigerte Einrichtungsimpuls hat auch zu gesteigertem Einstellungsimpuls mit den Symptomen der Accommodationsüberanstrengung geführt. Der Kranke bekommt Prismen vereinigt mit Convexcylindern.

Wird Myopie höheren Grades nicht wenigstens theilweise ausgeglichen, so sind die Kranken zu starker Convergenz genöthigt, wie Hypermetropen und Presbyopen durch den Mangel von Convexgläsern zu starker Accommodationsanstrengung.

Auf welche Weise Vermehrung des Accommodationsimpulses die Convergenz steigert, ist oben auseinandergesetzt und mit Beispielen belegt worden. Die Convergenz erscheint in diesen Fällen hauptsächlich nur als ein Symptom der Accommodationsanstrengung und musste unter den übrigen Symptomen derselben abgehandelt werden. Ihrerseits kann die so hervorgerufene Convergenz, jedoch mit Ausnahme des Strabismus convergens der Kinderjahre, wieder zur Ursache für die im Nachfolgenden zu besprechenden Störungen werden.

Die Theorie des Strabismus convergens der Kinderjahre bei Hypermetropen braucht hier nicht ausführlich erörtert zu werden. Ohne eine secundäre Verkürzung des Muskels in manchen Fällen leugnen zu wollen, betrachte ich den Strabismus convergens ursprünglich als einen reinen Convergenzkrampf in Folge Steigerung des Accommodationsimpulses. Zu dieser Meinung bringt mich einmal der Umstand, dass häufig ein starker Strabismus in der Narcose verschwindet und zweitens die Thatsache der Selbstheilung. Eine solche beobachtet man gewöhnlich allerdings erst, nachdem Schwachsichtigkeit des einen Auges eingetreten ist. Es scheint, als wenn die Selbstheilung zum Theil auf einer allmählichen Lösung des Zusammenhanges zwischen Accommodation und Convergenz beruhte, zum Theil darauf, dass das gebrauchte Auge weniger hypermetropisch geworden ist.

Der während der Entwicklungsjahre auf diese Weise entstandene Strabismus convergens hat nicht die mechanische Veränderungen zur Folge, welche sonst nach andauernder Convergenz eintreten, wahrscheinlich einmal wegen der Kürze der Grundlinie, dann hauptsächlich aber deshalb, weil das schielende Auge dauernd in der eingenommenen Lage verharrt und der Sehnerv sowie der ganze Muskelapparat während der Entwicklung sich derselben anpassen kann. Das Auge ist nicht so oft wechselndem Anziehen und Nachlassen des Muskels ausgesetzt. Gerade ruckweise erfolgender Muskelzug hat aber stets grössere mechanische Wirkung als gleichmäfsiger.

Hierdurch wird erklärlich, weshalb nicht blos die Verzerrungen am Sehnerven, sondern auch die übrigen Erscheinungen, welche sonst mit angestrengter Convergenz verknüpft sind, in diesen Fällen nicht vorhanden sind.

B. Zweiter Abschnitt.

Die Folgen angestrengter Convergenz.

α. Die allgemeinen und nervösen Folgeerscheinungen angestrengter Convergenz.

Die subjectiven Folgen angestrengter Convergenz bestehen in Kopf- und Augenschmerzen, Thränen, Blinzeln, Blendung, Drücken u. s. w. Häufig werden sie auf eine Bindehautentzündung bezogen.

D. 12 w. — $6\frac{1}{2}$ } —7 kein St H δ
— $5\frac{1}{2}$ } kein St H δ

Ad. > 20, Ab. > 20, Roth-Gl., zeitweise × Dipl.; stand Jahre lang in anderer Behandlung wegen vermeintlicher Conjunctivitis u. s. w. ohne Besserung. Bdsts — sph 12, stets zu tragen, beseitigte alle Beschwerden.

Die subjectiven Beschwerden angestrengter Convergenz sind im Grossen und Ganzen identisch mit denen des Accommodationsspasmus und erhalten erst einen eigenthümlichen Charakter, sobald die Muskeln anfangen insufficient zu werden. Das Stadium von der beginnenden Insufficienz an bis zum erklärten Strabismus divergens ist das peinlichste für den Kranken, beschleunigt am meisten das Fortschreiten der Kurzsichtigkeit und kann, wir wir (S. 245) gesehen haben, auch unter Vermittlung der gesteigerten Accommodationsthätigkeit in anderer Weise verhängnissvoll für das Auge werden. Der Wechsel zwischen Einstellen und Abschweifenlassen ist auch hier wieder das besonders Verderbliche. Unter Steigerung der subjectiven Symptome stellt sich Verschwimmen der Schrift, Doppelsehen und Neigung zum Schliessen eines Auges ein.

Convergenzkrampf.

In selteneren Fällen halten die Recti interni bei jüngeren Leuten bis zu einem gewissen Grade und für eine gewisse Zeit aus. Die an-

gestrengte Convergenz kann dann zu einem Krampf dieser Muskeln und zu einem Strabismus convergens für die Ferne führen.

Diese Fälle von primär angestrengter Convergenz und begleitendem Accommodationskrampf dürfen nicht verwechselt werden mit den Fällen secundär gesteigerter Convergenz in Folge primär gesteigerter Accommodationsanspannung. Beide Gruppen unterscheiden sich schon durch den Refractionszustand, da die primär gesteigerte Accommodation sich bei uncorrigirten Hypermetropen und bei, für Nähe oder Ferne, übercorrigirten Myopen, die primär gesteigerte Convergenz sich aber hauptsächlich bei uncorrigirten Myopen findet. Fälle von primärem Accommodationskrampf mit secundärem Convergenzkrampf sind oben (S. 71) aufgeführt.

Es läge nun die Annahme nahe, dass primäre Convergenzanstrengung einfach durch gesteigerten Convergenzimpuls Convergenzkrampf und bleibende Convergenz für die Ferne bewirken könnte. Die Mehrzahl der Fälle lässt jedoch diese Erklärung nicht zu. Es müsste dann nämlich die Convergenzstellung mindestens bis zu dem Orte des Gleichgewichtsnahepunktes der normalen Augen reichen, eigentlich noch über denselben hinaus, also näher als 10—12 cm vom Auge. — Die auf primärer Convergenzanstrengung beruhenden Fälle von Convergenz für die Ferne zeigen aber im Gegentheil innerhalb einer gewissen endlichen Entfernung (1—10 Fuss) vom Auge regelmäfsig Divergenz und nur für grössere Entfernung Convergenz. Der Zusammenhang ist vielmehr folgendermafsen zu deuten. Bei mäfsiger bis starker Myopie hatte sich in Folge Naharbeit und gewohnheitsmäfsiger Annäherung Insufficienz der Interni ausgebildet, so dass die Kranken schon bei Einstellung auf grössere Entfernungen ($1\,^1/_2$ bis 10′) ihr ganzes relatives Convergenzvermögen aufconvergiren mussten. Zur Einrichtung auf nähere Einstellungspunkte genügte die so erreichbare Steigerung der Convergenz nicht und der Kranke ging zur nächst höheren Accommodationseinstellung über, um die damit verbundene grössere Convergenz auszunutzen (wie S. 49 erörtert). Daher die Insufficienz für nähere Entfernungen und die Erhöhung der Innervation für die Accommodation, die Erzeugung eines Accommodationskrampfes mit Excavation, Aequatorialcataract sowie subjectiven Beschwerden.

Mit dem auf solche Weise ständig erhöhten Accommodationsimpulse ist ein bestimmter Grad relativen Con- (und Di-) vergenzvermögens verknüpft, wodurch statt der Parallelität eine gewisse Convergenz für die Ferne zur functionellen Ruhestellung wird.

Der scheinbare Widerspruch zwischen Insufficienz für die Nähe und Convergenz für die Ferne löst sich somit ganz einfach. Auf Insufficienz der Interni folgt primär angestrengte Convergenzinnervation, dann secundärer Accommodationskrampf und endlich tertiärer Krampf der Interni für die Ferne, so dass letzterer genau ebenso wie in den oben (S. 70 ff.) besprochenen Fällen seine nächste Ursache in dem Accommodationskrampfe hat. Die eigentliche Unterhaltung des dauernden Krampfzustandes fällt dem Innervationsapparat für den glatten Muskel zur Last. Analoge Krampfzustände finden sich häufiger in den der Willkür entzogenen Muskeln als in den willkürlich innervirten.

Diese Fälle unterscheiden sich von den früher als secundäre Convergenz nach Accommodationskrampf beschriebenen ausser durch die Refraction also dadurch, dass trotz der Convergenz für die Ferne, in der Nähe die ursprüngliche Insufficienz hervortritt. Bei jenen war die Verordnung von Convexbrillen, beziehendlich die Abschwächung der zu starken Concavbrille nothwendig, hier besorgt eine prismatische Arbeits-Brille mit der Basis nach innen trotz der Convergenz für die Ferne die Heilung und hebt die Beschwerden. Die Ursache des Leidens liegt in der Divergenz für die Nähe, nicht in der Convergenz für die Ferne.

Primär angestrengte Convergenz mit secundärem Accommodationskrampf und tertiärem Convergenzkrampf für die Ferne.

A. 25 m. — 8 H lo q r u (Thränen, Atropin — 36.
— 6 St M q r u) Drücken. — 36.

Mad. *II*; 10′ ⊙; näher ><. Trug — 7 für die Ferne. Keine Brille für die Nähe.

U. 22 m. — 13 H q u Atropin — 30
— 12 H q u „ — 30

Roth Mad. *II*; in 5′ ⊙; näher ><.

Die hochgradige Excavation, die Aequatorialcataract und der latente Strabismus convergens wies auf Accommodationsanstrengung, die sich nach

Anwendung von Atropin als eine erhebliche herausstellte. Die Myopie ging von — 13 & — 12 auf bdsts — 30 zurück. Die subjectiven Beschwerden waren sehr bedeutend gewesen. Der junge Mann hatte beständige Naharbeit. Trotz der Convergenz für die Ferne ist die Insufficienz für die Nähe als die Ursprungsquelle des ganzen Leidens zu betrachten. Eine prismatische Brille, Basis nach Innen, hob in der That alle Beschwerden.

F. 24 m. [87] — 9 / — 9 } — 11 St oed. St oed. [92] — 8 St oed. ger. δ / — 7 St oed. ger. δ

Mad. *II*; in 2′ ⊙; näher ≻≺. Nähe bedeutende Insufficienz. Keine Brille für die Nähe.

K. 20 m. — 13 kl St M q
— 20 kl St M q

Roth Mad. (in 20′) *II*; in $1^1/_2$′ ⊙; näher ≻≺. Keine Brille für die Nähe. Prima 3° B. n. J. bdsts. zur Arbeit hebt die Beschwerden.

N. 22 m. — 18 ger. δ
— 20 ger. δ
Mad. *II*; in $1^1/_2$ ⊙; näher ≻≺.

A. 23 m. — 4 St. schwarz q a 1 Reiter.
— $3^1/_2$ St. „ q a u 1 „
Roth *II*; in 1′ ⊙; näher ≻≺.

L. 22 m. — 9
— 9
Roth Mad. *II*; in 2′ ⊙; näher ≻≺.

R. 25 m. — $5^1/_2$ / — 9 — c 36 ‖ } Atropin — $6^1/_2$ H-R St χ / — 9 H-R St q i u
Mad. *II*; in 2′ ⊙; näher ≻≺.

F. 34 m. — 8 — c 30 ‖ 95° H q h u 2 ☪t
— 11 — c 13 ‖ 85° H q v a 1 ☪t
Roth *II*. 8mal recidivirende Keratitis.

In diesem Falle fehlt eine Bemerkung über Insufficienz für die Nähe. Wahrscheinlich war sie vorhanden, denn eine prismatische Brille, Basis nach Innen, beseitigte schliesslich alle Beschwerden, der Fall kommt unten zu genauerer Besprechung.

Von manchen Fällen bleibt es zweifelhaft, welcher von beiden Gruppen sie zuzutheilen sind. Vielleicht giebt es auch Fälle, wo Convergenzkrampf und Accommodationskrampf coordinirt sind.

W. 18 m. [88] — 36 [90] — 14 St δ } Klagen über Doppelsehen.
— 36 — 14 St δ }

Roth *II* oben ab-, unten zunehmend. Zugleich mit dem Accommodationsspasmus, oder der schnellen Zunahme der Myopie hat sich ein Spasmus der Musculi recti interni eingestellt.

Dasselbe gilt von folgendem Falle:

R. 31 m. [85] — 6 [90] — $4^1/_2$ H St q h i ℔ a Reiter } Klagen über
— 6 — 5 H St q a Reiter } Doppelsehen.

Roth *II* oben ab-, unten zunehmend.

R. 26 m. — 16 H q a u Reiter Hom — 20
— 16 H q h a Atropin — 20

Roth *II*. Argyrie der Bindebäute durch lange Behandlung einer vermeintlichen Conjunctivitis.

S. 20 m. — 24 H δ Klagen über Drücken.
— 30 H δ Brennen, Ermüdung.

Mad. *II*.

β. *Die mechanischen Wirkungen der Convergenz.*

a) Uebersicht, Anatomie, Mechanismus.

In das Gebiet des Physiologischen gehört die helle Sichel, welche entsprechend dem Ansatz einer Muskelsehne im Gesichtsfelde auftaucht bei angestrengter Bewegung des Auges.

Schon längere Zeit wurde von vielen Seiten die Convergenz für die Entstehung des Langbaues und der myopischen Verzerrungen am Sehnerven verantwortlich gemacht. Nachdem es mir gelang, am Ciliarkörper Verzerrungen nachzuweisen, welche auf die Convergenz zu beziehen waren, schob sich auch eine schon bekannte, aber noch vereinzelt dastehende Thatsache, der scheinbare Strabismus convergens, das Negativwerden des Winkels α in den Rahmen des Bildes der Convergenzverzerrungen ein, welches schliesslich noch dahin zu ergänzen ist, dass vielleicht auch entzündliche Randinfiltrate der Hornhaut, gegenüber der Sehne des Rectus internus der Zerrung durch diesen Muskel bisweilen ihren Ursprung verdanken.

Die Sclera dient einmal dem Auge als eine schützende Hülle, ihr Hauptamt ist jedoch, den äusseren Augenmuskeln die Ansätze für ihre Sehnen zu bieten, so dass man die Sclera im Wesentlichen als eine Verschmelzung dieser Sehnen ansehen darf.

Die Scleral-Halbschale hängt mit der mittleren Schale und dem Augenkern an zwei Orten fester zusammen, am Hornhautfalz und am Opticus. Sonst ist die Verbindung eine sehr lockere, auf den Durchtritt einiger Gefässe, der Vortexvenen und der hinteren Ciliargefässe, beschränkte. An jenen beiden Stellen findet die Uebertragung der Bewegung von der Scleralschale auf die mittlere Schale und durch diese auf das Kernsystem statt. Die Folge eines angestrengten Muskelzuges wird zuerst eine Verschiebung der Scleralschale in einer bestimmten Richtung sein, dann eine Neigung der Verbindungsstelle mit der mittleren Schale, dieser Bewegung zu folgen und sich in jener Richtung über dem Kernsystem zu verschieben, welches den Impuls sich mitzubewegen erst später und nicht unmittelbar empfängt.

Wenn man den Opticus durchschneidet und dann das Auge aus seiner gewöhnlichen Stellung herausdreht, so kehrt es losgelassen in diese wieder zurück. Das Auge besitzt ausser dem Gegenzug durch den Opticus noch andere Trägheitsmomente, vermöge deren es strebt eine bestimmte Lage einzuhalten, dies sind seine Verbindungen mit der Umgebung vermittelst der Conjunctiva, den Muskeln, Muskelscheiden und Fascien und den verschiedenen Gefässen.

b) Die Convergenz-Zerrungs-Keratitis.

Es ist nicht unmöglich, dass bei mehreren der oben verzeichneten Fälle von accommodativer Zerrungskeratitis auch die Convergenzzerrung Einfluss gehabt hat, ausschlaggebend war jedenfalls die accommodative, was durch die heilende Wirkung der Brille dargethan wird. Nur in einem Falle könnte man vielleicht den Einfluss der Convergenz behaupten.

F. 34 m. — 8 — c 30 || 95° H q hu 2 ☪t Atropin — 12 & Cyl — 30 ||
— 11 — e 13 || 85° H q v a 1 ☪t — 16 & Cyl — 15 ||

Roth-Gl. Gleichnamige Diplopie; 8 mal recidivirende Keratitis bald auf dem einen bald auf dem andern Auge. Sitz des Geschwürs ist stets der innere Hornhautfalz, in, dicht über oder dicht unter der Horizontalen. Der Kranke ist zu angestrengter Augenarbeit genöthigt. Für die Rückfälle macht er selbst jedesmal besonders grosse vorausgegangene Anstrengung verantwortlich.

Der Kranke kam vor 4 Jahren in meine Behandlung mit einer, den umgekehrten Astigmatismus ziemlich gut corrigiernden Brille. Da ich damals

noch Anstand nahm, so hohen umgekehrten Astigmatismus als erworben anzusehen, so vervollkommnete ich zunächst die Correction. Die Keratitis wurde trotzdem rückfällig. Atropinkuren verminderten die Kurzsichtigkeit zeitweilig von 8 auf 12 und von 11 auf 16. Der sphärische Theil der Brille wurde daher abgeschwächt. Nach den Atropinkuren blieben die Rückfälle meistens längere Zeit aus (1/2 Jahr), kamen aber dann wieder. Jetzt liess ich den Cylinder fort und gab nur sphärische Gläser — 18 und — 36; es trat längere Ruhe ein. Darauf folgten aber wieder Rückfälle, wenn auch weniger heftig. Nun beschloss ich den, in der gleichnamigen Diplopie für die Ferne ausgesprochenen Krampf, der Interni mit zu berücksichtigen und verordnete zu den sphärischen Concavgläsern Prismen mit der Basis nach innen, um durch die geringere Inanspruchnahme der Interni den Krampf allmählich zu lösen.

Der Erfolg ist seit 2 Jahren ein guter. Selbstverständlich fehlten im vorstehenden Falle alle anderen Veranlassungen zu rückfälliger Hornhautentzündung (Diabetes mellitus u. s w.).

Die Convergenz-Zerrungs-Keratitis stelle ich vorläufig nur der Vollständigkeit halber als reine Hypothese hin.

c) Die myopische Verzerrung am Ciliarkörper.

Vergleicht man von der nasalen und temporalen Seite eines myopischen Auges herrührende Ciliarkörpermeridionalschnitte, so weichen dieselben regelmäfsig in ganz bestimmter Weise von einander ab. Am leichtesten zu greifen und in Worte zu fassen ist die verschiedene Lage des Schlemm'schen Canals zu der Tangente am hintersten Ende der Kammerausbuchtung. Auf der temporalen Seite liegt dieser Canal so weit vor jener Tangente, dass zwischen beiden noch ein Raum gleich dem meridionalen Durchmesser des Canals bleibt. Auf der nasalen liegt er soweit rückwärts, dass sein vorderes Ende die Tangente noch nicht berührt. Normale Lage ist diejenige, wobei das hintere Ende des Canals vor der Tangente liegt und diese gerade berührt. Auf der temporalen Seite ist der Canal gegen die Norm nach vorn, auf der nasalen gegen die Norm nach rückwärts verzogen. Die Verziehung nr nach rückwärts ist ausgiebiger, zwischen 0.15 & 0.2 mm, während diejenige tv nach vorn 0.15 mm beträgt. (Fig. 41.)

Auf der temporalen Seite ist ferner der innere Rand des Ciliarmuskels von dessen Hornhautansatz ab straff ausgezogen und liegt der Kammerausbuchtung dicht an. Auf der nasalen Seite dagegen befindet sich zwischen Kammerausbuchtung und Muskel ein freier

Zwischenraum und der innere Muskelrand zeigt Ein- und Ausbuchtungen.[1])

Im verticalen Meridian liegt der Canalis Schlemmii wie im normalen Auge und zwar oben und unten gleich.[2])

Die Deutung dieser Erscheinungen liegt sehr nahe. Der Zug des Rectus internus wirkt zunächst auf die Sclera und zwar auf einen bandartigen Streifen im horizontalen Meridian. (Fig. 14.) Dann pflanzt er sich auf die Hornhaut und die gegenüberliegende Sclera fort und wird sich auch hier überall im horizontalen Meridian am fühlbarsten machen. Die von ihm betroffenen Theile werden die Neigung erhalten, sich im Sinne der Zugrichtung gegen die benachbarten, daneben oder darunter liegenden, Gebilde zu verschieben, welche

Fig. 41.

ihrerseits durch die sonstigen Verbindungen des Auges ein Trägheitsmoment besitzen. Zuerst wird die Scleralhalbschale in Bewegung gesetzt, dann die mittlere oder Hornhautschale, zusammengesetzt aus Hornhaut, äusseren Meridionalfasern und Opticus, und diese mittlere Schale sucht sich nun gegen die Hülle des Kernsystems, (Iris) vorderes Zonulablatt, innere Meridionaltasern und Opticus zu verschieben. Es handelt sich bei allen Schalen immer um einen bandartigen horizontalen Streifen ringsum. So verschiebt sich also hier die Ciliargrenze mit dem Canalis Schlemmii über der Iriswurzel und dem inneren Theile des Ciliarkörpers.

Die Rückwärtsverziehung der Ciliarfortsätze fz ist nach allen Richtungen ebenfalls nicht gleich gross.[3]) Nasalwärts ist sie am grössten und beträgt bis zu 0.6 mm, temporalwärts bis zu 0.3 mm,

[1]) S. Taf. I, Fig. 5 und 6.

[2]) S. Taf. XV, Fig. 1.

[3]) S. ausser ad 1 auch Taf. III, Fig. 1 und Taf. IV, Fig. 1.

nach oben und unten ist sie viel geringer. An manchen Augen fehlt sie im senkrechten Meridian oft sogar ganz. Es fehlt diesen Schnitten dann jede charakteristische Abweichung vom Normalen.[1])

Auf der nasalen Seite sind Schlemm'scher Canal und Ciliarfortsatz gegenüber der Tangente gleichsinnig nach rückwärts, auf der temporalen dagegen ersterer vorwärts, letzterer rückwärts oder Schlemm'scher Canal und Tangente gegenüber dem Ciliarfortsatz nach vorwärts gezogen.

d) Die myopische Verziehung der Hornhautaxe.

Scheinbarer Strabismus convergens, Negativwerden des Winkels α.

Die besprochenen Verzerrungserscheinungen erinnern an eine andere bisher vereinzelt stehende, das myopische Auge betreffende Beobachtung, nämlich den scheinbaren Strabismus convergens, das Negativwerden des Winkels α. Das Verschieben der Hornhautaxe nach innen von der Gesichtslinie und die Veränderung der Lage des Canalis Schlemmii sind augenscheinlich als Symptome desselben Vorgangs aufzufassen.

e) Die Entstehung von Conus, Staphylom und Langbau.

1. Pathologische Anatomie und Mechanismus.

Die myopische Verziehung am Opticus wurde zuerst von Nagel und Weiss beschrieben und auf die Convergenz zurückgeführt. Weiss behandelt dieselbe ausführlich und glaubt in den Fällen von Staphylombildung besondere Kürze des Sehnerven nachweisen zu können. Die Erklärung von Weiss wird unnöthig complicirt durch die Hypothese von einer Behinderung des Abflusses. Weiss definirt die Veränderung weiter als ein Herüberziehen der Chorioidea. Diese Definition ist aber nicht richtig. Die Chorioidealveränderungen stechen zwar ophthalmoscopisch am meisten hervor, sind aber anatomisch entschieden untergeordnet. Die Convergenzbewegung wirkt zuerst auf die Scleralschale und die Scleralverzerrungen sind auch am Sehnerven die ersten und maßgebenden, wenn sich auch bald solche der mittleren Schale d. h. hier der Chorioidea hinzugesellen.

[1]) S. Taf. XV, Fig. 1.

Am Opticus tritt noch zu dem Trägheitsmomente, welches die nicht unmittelbar durch den Zug betroffenen Gewebe in Folge ihrer übrigen Verbindungen besitzen, der Gegenzug am Opticus selbst. Die anatomischen Verzerrungen weisen auf einen Zug an der Sclera und Chorioidea nach der Macula zu und einen Gegenzug an den äusseren Sehnervenscheiden.

Man denke sich Fig. 42 Chorioidea und Sclera bei Z gefasst und nach rechts gezogen und einen Gegenzug G G an den äusseren Sehnervenscheiden nach links hin. Der Zug der Sclera und Chorioidea am temporalen Rande des Sehnerven rundet die Sclera ab, schlägt den Scheidenfortsatz um, so dass die Linie h d in die Lage h δ gelangt und, was am bezeichnendsten ist, wendet sogar das obere Ende des temporalen Zwischenscheidenraums i nach aussen um. Der

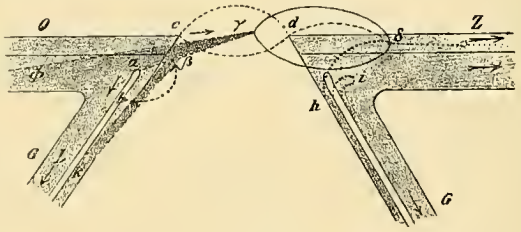


Fig. 42.

Zug wirkt weiter durch den inneren Scleralring c—d, die innere Sehnervenscheide und die Lamina cribrosa nach der anderen Seite fort. Er überträgt sich hier zuerst auf die innere nasale Sehnervenscheide c b k, welche er aus der äusseren a L herauszieht, so dass b nach β gelangt und die innere Scheide statt der Lage c b k die Lage γ β k einnimmt. Am weitesten zurück bleibt die Stelle a, wo die nasale äussere Sehnervenscheide in die Sclera einsetzt und der Gegenzug unmittelbar wirkt. Die äussere Wand a L des Zwischenscheidenraumes wird nach links (nasalwärts) gezogen, die innere (a b k) nach rechts (temporalwärts). Der Zwischenscheidenraum erweitert sich und erhält statt der schlitzförmigen Gestalt L a k, eine mit dreieckigem Querschnitt L a β k. Der Gewebstheil c a Q zieht sich dem inneren Scleralring folgend zu dem Zipfel γ a Φ aus. Fig. 43 zeigt naturgetreu die fertige myopische Veränderung des Sehnerven,

deren Entwicklung im vorausgehenden Schema angedeutet war. Man beachte die Abrundung der Sclera und das Umklappen des Scheidenfortsatzes bei δ, die Umbiegung des Zwischenscheidenraumes bei i, die dreieckige Erweiterung des nasalen Zwischenscheidenraumes und das Herausziehen der inneren Scheide (b nach β). Die Stelle a, wo die äussere Sehnervenscheide sich in die Sclera einsetzt, bildet nicht mehr die obere Begrenzung des Zwischenscheidenraumes wie im normalen Auge und liegt nicht mehr unmittelbar am Sehnerven, sondern ist um das Stück a β davon abgezerrt. Sobald die Verzerrung des Sehnerven, wie oben beschrieben, stattgefunden hat, bildet ein Theil der nasalen inneren Sehnervenscheide a b (a β) und

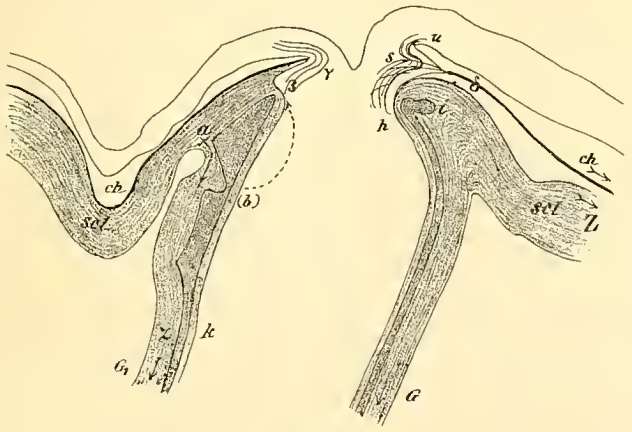


Fig. 43.

die temporale umgeklappte Sehnervenscheide h δ einen Theil der Augenwandung, die hierdurch erweitert wird.[1])

Der Blutdruck sorgt stets für pralle Ausfüllung des Raumzuwachses und damit ist die Verlängerung des Bulbus fertig. So schreitet die Entwicklung des Langbaues allmählich fort, wobei dann auch die Erhöhung des Augendruckes durch die äusseren Muskeln in Rechnung zu ziehen ist. Wie für die beiden zuerst erwähnten Verzerrungserscheinungen, ist auch für die Verzerrung am Sehnerven, wahrscheinlich für die Entstehung des Langbaues überhaupt, die Con-

[1]) S. Taf. XI, Fig. 5, Taf. XII, Fig. 4 und Taf. X, Fig. 4.

vergenz die alleinige Ursache. Die verzerrende Wirkung der Convergenz wird gesteigert durch das Aussetzen und Wiederanspannen ihrer Thätigkeit. Ein beständiger Zug würde viel weniger energisch wirken. Wie viel die Erweiterung in einem bestimmten Falle beträgt, lässt sich kaum ausmessen, da man nicht weiss, wohin man die Endpunkte setzen soll. Die Gewebstheile haben nicht blos ihren Platz geändert, sondern sind auch selbst in die Länge gezogen. So ist der innere Scleralring erweitert ($\gamma\,\delta > c\,d$), der umgeklappte Scheidenfortsatz ausgedehnt ($h\,\delta > h\,d$) und der nasale Gewebskeil bedeutend in die Länge gezogen ($\gamma\,\Phi > c\,Q\,\&\,\gamma\,a > c\,a$). Es muss erwähnt werden, dass in hochgradigen Fällen sich auch der nasale Scheidenfortsatz $\beta\,\gamma$ gegen Φ hin umschlagen kann. Aeussert sich der Gegenzug bei G stärker, als bei G_1 (Fig. 43), so findet eine Schrägstellung des Opticus statt. Die Sclera bestreitet einen grossen Theil der Erweiterung, indem auf der einen Seite die Sehnervenscheide gewissermafsen wie ein Aermelrand umgeklappt, auf der anderen Seite aber das Futter des Aermels herausgezogen wird.

Ausserdem wird die Sclera selbst unter Verdünnung auseinandergezogen. Am ganzen hinteren Pol erscheint sie dünner, weicher und faltiger.[1])

Abgesehen von der Ausdehnung der Gewebe selbst, bringt der Zuwachs an Ausdehnung, welchen die Scleralhülle im horizontalen Meridian durch das Umklappen und Herausziehen der Sehnervenscheiden ($h\,\delta\,\&\,\alpha\,\beta$) erfährt, nach meinen Messungen an hochgradig kurzsichtigen Augen mindestens 1,8—2,0 mm. Dies würde einer Vergrösserung des Kreisumfanges von 69,08 auf 71,3 und des Durchmessers von 22 auf 23 mm entsprechen, also eine Verlängerung der Axe von 1 mm ergeben. Wegen der Ausdehnung der Gewebe ist die Vergrösserung des Kreises bedeutender.

Die hier besprochene Vergrösserung des Umfanges der Scleralhülle im horizontalen Meridian darf nicht verwechselt werden mit der Vergrösserung des Umfanges der mittleren Schale, welche Anlass zum Glaucoma atonicum gab. Indem die mittlere Schale durch Verlust des Tonus sich ausdehnte, während die äussere Scleralschale

[1]) S. Taf. X, Fig, 4. bes. nasalwärts (rechts) v. Opt.

ihre Ausdehnung behielt, legte die mittlere Schale sich der äusseren an, unter Aufhebung des Suprachorioidealraumes. Hier dehnt sich zuerst die Sclera aus. Ganz unbehelligt bleibt in der Regel die mittlere Schale auch nicht. Namentlich in höheren Graden erfährt der Ansatzring der Meridionalfasern fasst immer eine Erweiterung [1]), bisweilen einen Einriss. Der Raumzuwachs innerhalb der Scleralschale muss ausgefüllt werden. Der Blutdruck hält Netzhaut und Aderhaut gegen die erweiterte Sclera angedrückt. Aehnliche Mittel, wie der Sclera in dem Hereinziehen der Sehnervenscheiden, stehen der Aderhaut nicht zu Gebote. Sie muss den Fehlbetrag aus eigenen Mitteln decken. Der Fehlbetrag erreicht etwa 1,8—2,0 mm. Derselbe wird gedeckt einmal durch Verstreichen der inneren Ciliarkörperwinkel. Die inneren Ciliarkörperwinkel selbst rutschen um das Stück f z (Fig. 41) rückwärts [2]). Das Stück f z misst bis zu 0,5 mm. Die Hälfte des Fehlbetrages ist damit gedeckt. Im verticalen Meridian ist dies Rückwärtsrutschen der inneren Ciliarkörperwinkel viel geringer. — Der Rest des Fehlbetrages wird theils durch Ausdehnung der Chorioidea selbst, theils durch Abrücken der Chorioidealgrenze von Sehnerven gedeckt, d. h. durch Erweiterung des Chorioidealloches.

Man muss in Erinnerung behalten, dass die Verziehung zuerst einen bandartigen horizontalen Horn-Lederhaut-Streifen betrifft, während die nicht unmittelbar betroffenen Theile durch ihre sonstigen Verbindungen erhebliche Trägheitsmomente besitzen. Die Convergenz bewirkt zuerst auf der nasalen Seite die Verschiebung n r (Fig. 41) nach der Nase zu und rückwärts, dann auf der temporalen die Verziehung t v nach vorwärts. Secundär überträgt sich der Zug an letzterer Stelle auf die Chorioidea und es erfolgt der Zug δ d temporalwärts auch an dieser.

In der Regel begleitet daher die Pigmentepithelschicht den Scleralring und sitzt auch an dem Staphylom nach aussen von diesem. Es kommt aber vor, dass die Pigmentepithelschicht an

[1]) S. Taf. IX, Fig. 3.

[2]) Vergl. die horizontalen Schnitte Taf. I Fig. 4, 5 und 6
„ III „ 1
„ IV „ 1 und
dagegen den verticalen „ XV „ 1

ihrer ursprünglichen Stelle zurückbleibt (bei u Fig. 43) zusammen mit der Netzhaut, und dass der Scleralring mit den tieferen Schichten der Chorioidea unter der Epithelschicht nach aussen hin fortgleitet. Das Staphylom erscheint dann pigmentirt.

Die Netzhaut bleibt gegenüber der Bewegung der Sclera und Chorioidea immer zurück. Man sieht dies an der Umbiegungsstelle der Sehnervenfasern u, welche gegen den Rand des Scleralringes δ um das Stück uδ zurückgeblieben sind und an den ellbogenförmigen Verziehungen der Sehnervenfasern bei s in der Richtung der Chorioideal- und Scleralbewegung. Auf der anderen Seite drängt der Rand des Scleralringes γ die Sehnerverfasern vor sich her.

Schreitet der Process weiter und wird das Staphylom grösser, so atrophirt die Aderhaut allmählich in der Umgebung der Papille, das Pigmentepithel verschwindet. Die ganze Dicke der Aderhaut schrumpft zu einem dünnen aus den Sehnenfasern bestehenden Strange. (Derselbe verläuft in Fig. 43 als innerer Umriss der Sclera.) Einzelne grössere Gefässe widerstehen auch länger. Schliesslich ist die Chorioidea bis auf inselförmige Reste in jenem Gebiete ganz verschwunden.

2. Befund am Lebenden.

Conusbildung findet sich, vorausgesetzt, dass angestrengte Convergenz längere Zeit stattgefunden hat, in Augen jeder Refraction, nicht blos in myopischen. Da sie eine Vergrösserung des horizontalen Scleralumfanges bewirkt, so macht sie die betreffenden Augen, seien dieselben hypermetropisch, emmetropisch oder myopisch länger und vermehrt ihren Brechungszustand.

Die zuerst beobachtete scharfbegrenzte Sichel bedeutet anatomisch, dass der Scheidenfortsatz h d anfängt, sich umzuschlagen, und dass ein Theil der sonst der Sehnervenaxe zugekehrten Fläche schon sichtbar geworden ist. Der sichtbare myopische Conus ist die Innenfläche des umgeklappten Scheidenfortsatzes. Nicht das Herüberziehen der Chorioidea giebt die Veranlassung zur Entstehung des Bügels. Der innere Scleralring bildet immer die nächste Umgrenzung desselben. Dagegen kommt es, wie schon oben besprochen, öfter vor, dass das Pigmentepithel sich nicht verschiebt und dass der Chorioidealsaum seinen ursprünglichen Platz nicht verlässt. Er

bleibt bei u (Fig. 43), während der Scleralring mit den tieferen Schichten der Chorioidea unter den oberflächlichen und dem Pigmentepithel fort nach δ gleitet. Das Staphylom erscheint schwarz.

H. 22 m. $-6^1/_2 - c\,48 = \delta$ H St. schwarz
-7 q i o H St. „
Ad. 24 m. -4 q a 1 Reiter St. schwarz
$-3^1/_2$ q au 1 „ St. „

Roth *II*; in 1' ⊙; näher ><.

Die Pigmentschicht geht über die Staphylome glatt fort, im zweiten Falle waren auch noch Chorioidealgefässe hinter dem Pigment und vor dem Staphylom deutlich zu erkennen.

Umgekehrt kann aber auch der Chorioidealsaum nach aussen temporalwärts von dem Scleralring abgezogen werden und ein zweistufiger Conus mit doppeltem Umriss entstehen. Die nasale Papillenhälfte beginnt sich zu röthen und zu schwellen, was von der Strangulation der Sehnervenfasern und der Gefässe durch den vordringenden nasalen Rand γ des Scleralringes herrührt. Der Conus ist noch regelmäfsig begrenzt.

In Myopien höheren Grades schliesst sich an den Conus ein Bezirk an, in welchem die Chorioidea einer Zerrungsatrophie verfallen ist. Diese Zerrungsatrophie umgiebt häufig ringförmig die Papille einschliesslich des Conus. Die Begrenzung dieses Bezirks ist unregelmäfsig, auf der Fläche sieht man Gewebsrisse, einzelne verzerrte Gefässe und, namentlich an den Rändern, kleine Blutungen u. s. w. Das Vorhandensein des atrophischen Bezirkes drückt dem Staphylom den Stempel des Fortschreitens auf. Anatomisch bedeutet dieser Befund, dass sich die Zerrung schon auf die inneren Lagen der Chorioidea fortgesetzt hat und diese unter derselben gelitten haben. Besonders die gänzliche Loslösung der suprachorioidealen Sehnenfasern von der Sehnervenscheide scheint dem Process in myopischen Augen eine verhängnissvolle Wendung zu geben.

Die in der vorstehenden Darstellung hervorgehobenen Momente sind bei der Entwicklung des Langbau's ganz entschieden in der angegebenen Weise thätig, doch soll nicht behauptet werden, sie seien die einzig wirksamen. Es ist möglich, dass die Sehne des Trochlearis, wie Stilling annimmt, einen Druck auf den Bulbus ausübt, doch scheint mir dies nicht bewiesen und überhaupt schwer zu be-

weisen. Die Bildung des temporalen Conus ist zweifellos allein auf die Convergenz zurückzuführen und hat damit der Trochlearis Nichts zu thun.

Ob es erworbene Myopie ohne Conusbildung, genauer gesagt: ohne Umklappen des Scheidenfortsatzes, überhaupt giebt und wie dieselbe im Bejahungsfalle zu erklären ist, muss weiterer Untersuchung überlassen bleiben, in der Erwartung, dass auch hier die Ausnahmen die Regel bestätigen werden.

Nuel glaubt für einzelne Fälle myopischen Staphyloms Offenbleiben der Aderhautspalte verantwortlich machen zu sollen. Die mitgetheilten Bilder scheinen mir eine solche Annahme nicht nöthig zu machen und können durch eine Verbindung der accommodativen Excavation mit der Convergenzumklappung ganz gut erklärt werden. Es dürfte auch nicht thunlich sein, das Offenbleiben der Spalten sowohl beim Staphylom nach unten, wie doch gewöhnlich geschieht, als auch bei dem nach aussen heranzuziehen.

3. Prognose, Prophylaxe, Therapie.

Diese Punkte werden unten im Zusammenhange besprochen.

4. (Anhang). Der Conus nach unten.

Der Conus nach unten ist eine Erscheinung, für welche eine befriedigende Erklärung noch nicht gegeben werden kann. Die Augen, in welchen er beobachtet wird, sind fast immer normal stark astigmatisch. Die Verbindung mit dem Astigmatismus ist so regelmäfsig, dass man in den seltenen Fällen, wo der Astigmatismus fehlt, unbedenklich annehmen darf, es habe eine accommodative Umwandlung desselben stattgefunden.

Da noch nicht sicher festgestellt ist, ob der Astigmatismus in den brechenden Medien seinen Sitz hat, so könnte man vermuthen, dass es sich vielleicht um retinalen Astigmatismus handelte, der auf schwächerer Krümmung des verticalen Meridians, unmittelbar veranlasst durch die Conusbildung und die Erweiterung der Augenwandung im verticalen Meridian beruhte. Diese Hypothese erklärte den Astigmatismus durch den Conus, bedürfte also nur noch einer Ableitung für diesen.

Ophthalmometrische Hornhautmessungen liegen nicht vor, die horizontal-ovale Form der Hornhäute der meisten dieser Augen macht es aber wahrscheinlicher, dass die Hornhaut den Astigmatismus verursacht und die obige Hypothese nicht richtig ist.

Bestände Analogie mit dem gewöhnlichen Conus, so wäre eine Zerrung durch Rectus superior und Obliquus inferior anzunehmen. Doch bliebe die Verknüpfung mit dem Astigmatismus unverständlich. Der Conus nach unten ist angeboren, worauf die häufig vorhandene Herabsetzung der Sehschärfe bis zur Hälfte hindeutet. Man kann entweder den Conus mit einem verspäteten und mangelhaften Verschluss der Augenspalte, welche auch den Astigmatismus gleichzeitig veranlasst hätte, in Zusammenhang bringen, oder einen Druck von unten und oben annehmen, welcher zugleich den hinteren Augenpol nach unten oder den vorderen nach oben bewegte. Derselbe könnte ebenfalls Astigmatismus und Conus gleichzeitig erzeugen. Sehr häufig finden sich bei denselben Personen auch Zeichen von Rachitis, so dass ein Zusammenhang mit dieser Erkrankung auch nicht zu den Unmöglichkeiten gehört.

f) Die Insufficienz der Musculi recti interni.

Werden durch Brillenverordnung nicht für die Muskeln günstigere Verhältnisse geschaffen, so führt die Ueberanstrengung der Recti interni zur Insufficienz und schliesslich zum Strabismus divergens, die seltenen Fällen besonders grosser Leistungsfähigkeit der Muskeln ausgenommen, in welchen Strabismus convergens für die Ferne entsteht. Letzterer scheint übrigens selten längere Zeit zu überdauern. Insufficienz heisst der Zustand so lange noch Willensanstrengung, bez. das Fusionsbestreben, Einrichtung beider Augen zu erzielen vermag. Ist dies überhaupt nicht mehr möglich, so ist der Strabismus divergens fertig. Die Wechselwirkung zwischen Accommodation und Convergenz, sowie der Einfluss der Verlegung der Einstellungspunkte auf die Einrichtung ist schon oben behandelt worden.

Wenn von den inneren geraden Augenmuskeln, in Folge andauernder Naharbeit, fortgesetzt grosse Convergenz gefordert wird, so treten allmählich die bekannten Muskelermüdungserscheinungen auf. Die Elasticität vermindert sich und die Kraft nimmt ab. Um

trotzdem das Ziel zu erreichen, werden nun die Innervationsimpulse gesteigert, dadurch aber bei ungenügender Erholung nur die gänzliche Erschöpfung des Muskels bescheunigt. Das Abschweifen des einen Auges tritt zunächst für Augenblicke, bei körperlicher Ermüdung oder aus einer sonstigen Gelegenheitsursache, ein und verschwindet nach Erholung wieder, entweder vollständig, oder um bei neuen Gelegenheiten rückfällig und allmählich stetig zu werden. Die Uebergangszeit, der Kampf zwischen Abschweifenlassen und Einrichten ist die unangenehmste für den Kranken.

Ist einmal endgültig auf das binoculare Sehen Verzicht geleistet, so sind auch die Unbequemlichkeiten und die Gefahren grösstentheils vorbei. Auf die Gefahren ist schon oben hingewiesen worden. Die Divergenz für die Ferne ist durch die Elasticitätsverminderung des übermüdeten Muskels bedingt. Eine gewisse Analogie zwischen der Insufficienz der Musculi recti interni und der Insufficienz der Ring- und inneren Meridionalfasern, d. h. dem acuten Glaucomanfall, ist nicht zu verkennen. Beide Erscheinungen treten anfallsweise, leichter und schwerer auf. Die Recti interni kämpfen und unterliegen gegenüber der Trägheit, welche dem Augapfel innewohnt, die Ring- und inneren Meridionalfasern gegenüber dem Glaskörperdruck.

Die Ermüdung der Interni tritt ein, wo unter äusserster Anspannung des für eine gewisse Accommodationseinstellung möglichen relativen Convergenzvermögens gearbeitet wird, Ermüdung der Accommodation, wo dies geschieht unter äusserster Anspannung des für eine gewisse Convergenzstellung möglichen relativen Accommodationsvermögens.

Vierter Theil.

Zusammenfassung der Prophylaxe und Therapie der Accommodations- und Convergenz-Ueberanstrengung.

Die Prophylaxe und Therapie der Accommodation und Convergenz läuft naturgemäss hinaus auf die Sorge für richtige Arbeitsentfernung, auf eine richtige Brillenwahl und auf sorgsame Behandlung der Insufficienz. Sachlich ist hierüber selbstverständlich bis auf einige Punkte wenig Neues zu sagen. Die Kenntniss des ätiologischen Zusammenhanges wird nur die Veranlassung werden, die bekannten Hülfsmittel mit grösserer Sorgfalt und Energie anzuwenden, namentlich darauf zu bestehen, dass für die Ferne ausgleichende Convexbrillen wirklich getragen werden, und dass eine Insufficienz nicht verschleppt wird.

Die neuen Gesichtspunkte sind folgende. Da die mechanischen Wirkungen angestrengter Muskelcontractionen dieselben bleiben, ob sie dem Kranken unleidlich sind oder nicht, und da die individuelle Fähigkeit, Leiden zu ertragen sehr verschieden vertheilt ist, wird man sich nicht mehr bloss durch die subjectiven Beschwerden leiten lassen, sondern den objectiven Symptomen das grössere Gewicht beilegen und auch dann einschreiten, wenn die subjectiven Folgen mit Leichtigkeit getragen werden. Dies bezieht sich sowohl auf die Accommodation als die Convergenz. — Der zweite Punkt ist der, dass der ruckweise eintretende Muskelzug die grösste mechanische Wirkung ausübt.

Hygienische Mafsregeln.

Solange Convergenz- und Accommodationsvermögen normal sind und die Einstellungspunkte mit dem Einrichtungspunkte zusammenfallen, kommen nur Prophylaxe und hygienische Mafsregeln in Frage und diese beschränken sich darauf, grosse Annäherung an die Arbeitsvorlage möglichst zu verhüten. Sehr feine Arbeit mit beiden Augen auszuüben, ist nicht empfehlenswerth; einäugig mit der

Loupe unter Entspannung der Accommodation zu arbeiten, ist viel günstiger und scheint auch durchaus nicht die Entstehung eines Strabismus divergens zu befördern. Strabismus kommt eben nicht durch blosses Ausschliessen zu Stande so lange die Muskelverhältnisse normal sind.

Um unnöthige Annäherung zu verhindern, muss die Beleuchtung hell sein, von links und hinten erfolgen, und muss für Beschattung der Augen gegen unmittelbares und zurückgeworfenes Licht durch Schirme gesorgt werden. Schräge Pulte sind zu gebrauchen, damit die Kopfneigung von Anfang an vermieden werde. Die Sönnecken'sche Kinnstütze ist brauchbar. Die übrigen Hilfsmittel zur Erzielung von Geradehaltung erinnern sehr an die Treibhauscultur, in der wir uns befinden. Es ist zu hoffen, dass es schliesslich gelingen wird, die Schulanforderungen herabzumindern. Die Verbesserung der Bänke, der Beleuchtung und der Schulhäuser sind sehr lobenswerth, dienen jedoch hauptsächlich zur Beruhigung des Gewissens; sie werden niemals dem Uebel abhelfen. Dies kann nur die Herabsetzung der, auf die Naharbeit verwendeten Zeit thun. Die gänzlich unnützen weiblichen Handarbeiten sollten möglichst eingeschränkt werden. Sehr verderblich wirkt das frühe Schreiben- und Lesenlernen der Kinder. In Folge der Kürze der Arme sind sie genöthigt, der Vorlage sich zu nähern. Es scheint nun hierdurch sich eine Gewöhnung an grosse Netzhautbilder zu entwickeln, welche später fortwirkt und grosse Annäherung auch dann noch veranlasst, wenn sie nicht mehr nöthig ist. Kleine Kinder sollten nur an der Wandtafel lesen. Mit dem Schreiben darf erst später begonnen werden.

Da längere Zeit unterhaltene Naheinstellung stetig gesteigerte Anspannung der Accommodation bedingt (s. S. 33) und damit immer wachsende Convergenzinnervation nebst Annäherung an die Vorlage, so ist die Arbeit von Zeit zu Zeit zu unterbrechen.

Brillenverordnung.

Wenn das Einrichtungsvermögen absolut normal ist, d. h. wenn mit farbigem Glas oder dem Maddox'schen Stäbchen für die Ferne kein Doppelsehen eintritt, wenn für die Ferne die Adduction > 20, die Abduction < 8 ist und wenn beim Fixationsversuch in der

Nähe das zuerst verdeckte Auge keine Einrichtungsbewegung macht, so gestaltet sich die Correction der Einstellung einfach. Manifeste Hypermetropie und normaler Astigmatismus ist unter allen Umständen auszugleichen. Bei Myopen wird man im Allgemeinen nicht voll ausgleichen, sondern besondere Brillen für gewöhnlich und Nähe, und für die Ferne geben, und erstere so wählen, dass der Fernpunkt in den

40 iger	Lebensjahren	in	60	cm
50 iger	„		60 bis 45	cm
60 iger	„		45 „ 30	cm
70 iger	„		30 „ 20	cm

zu liegen kommt Die Verknüpfung zwischen Einrichtung und Einstellung ist locker genug, um dies zu gestatten und man vermeidet unnöthige Accommodationsanstrengung. Die Rücksicht hierauf verbietet vollständige Ausgleichung der Kurzsichtigkeit. Myopen höheren Grades mit herabgesetzter Sehkraft erhalten etwas schwächere Gläser, als oben angegeben, verbunden mit Prismen, Basis nach Innen, für die Nähe. Die Analogie würde fordern, dass auch die Hypermetropie übercorrigirt werde. Während der Myop aber sehr gern schwächere Gläser trägt, ist ein Hypermetrop schwerlich dahin zu bringen, stärkere als er für die Ferne braucht zu tragen, auch wäre das Princip wohl zu weit getrieben, wenn man dies für gewöhnlich fordern wollte. Bei Glaucomanfall muss es unter Umständen gefordert werden, weil die für gewöhnlich zu tragende Brille am seltensten für grosse Ferne gebraucht wird, sondern meistens für mittlere Entfernungen, beim Glaucom aber in der Regel auch die geringste Accommodation vermieden werden muss. Rücksichtlich der Weitsichtigkeit (s. S. 55) wird bei Emmetropen und Hypermetropen wie bei den Myopen verfahren, d. h. mittelst der Arbeitsbrille der Fernpunkt gebracht in den

40 iger	Lebensjahren	innerhalb	100 bis	60	cm
50 iger	„	„	60 „	45	cm
60 iger	„	„	45 „	30	cm
70 iger	„	„	30 „	20	cm

Astigmatische Augen werden nach Correction des Astigmatismus genau so behandelt, wie myopische emmetropische und hypermetropische.

Die Zahlen geben unmittelbar die Brennweiten der Convexgläser an, welche ein Emmetrop bekommen würde. Bei Ametropen ist das betreffende Glas zu oder- abzurechnen. Umgekehrter schwacher Astigmatismus darf gar nicht, starker nur zum Theil ausgeglichen werden, wie oben auseinandergesetzt wurde. Für die Wahl des sphärischen Glases ist der schwächstbrechende verticale Meridian mafsgebend. Für Concavgläser ist es am besten, wenn die Entfernung der Gläsermittelpunkte der Entfernung der Augenmittelpunkte beim Blick in die Ferne entspricht, zum Nahesehen bestimmte stärkere Convexgläser müssen dagegen so gestellt werden, dass beim Blick in die Nähe die Gesichtslinien durch die Mittelpunkte gehen.

Insufficienz.

Leichte Insufficienzerscheinungen bei Myopen verschwinden nach Hinauslegung des Fernpunktes in der angegebenen Weise. Ist die Insufficienz ausgesprochen, so ist wenn möglich die Tenotomie des Externus zu machen. Diese ist stets möglich, wenn mit rothem Glase oder dem Maddox'schen Stäbchen gekreuzte Diplopie für die Ferne vorhanden ist, oder wenn die Abduction für die Ferne mindestens 12° beträgt. Treffen diese Bedingungen nicht zu, so kann man nur ausnahmsweise operiren.

Es giebt Fälle, wo weder das rothe Glas noch das Maddox'sche Stäbchen, noch beide zusammen das Fusionsbestreben ausschalten, wo selbst die durch abwärts brechende Prismen erzeugten Doppelbilder in eine Senkrechte verlegt werden und die Insuficienz nur bei dem Verdecken eines Auges hervortritt. Wenn ausserdem subjective oder objective von der secundären Accommodationssteigerung vermittelte Erscheinungen vorhanden sind, kann man ruhig auf jene Beobachtung hin operiren.

Bei einem 17jährigen Knaben habe ich kürzlich die Tenotomie nur auf die Abweichung hinter der deckenden Hand, einen heftigen Blepharospasmus und subjective Beschwerden hin, bei einer 50jährigen Frau lediglich auf jene Abweichung und subjective Beschwerden hin mit gutem Erfolg gemacht. Fehlen auch die subjectiven Beschwerden ganz, so wird man in solchen Fällen allerdings nur dann eingreifen, wenn Cataract oder hochgradige Excavation vorhanden ist.

Ist die Operation nicht möglich, so muss man sich auf die prismatische Behandlung beschränken. Stärkere Concav- oder Convexgläser braucht man nur weiter auseinander oder zusammenzu-

rücken, um die nöthige Wirkung zu erzielen. Eine bis dahin verworfene Brille sagt dann dem Kranken sofort zu. Schwächeren Gläser werden Prismen hinzugefügt. Schwächere Prismen als 2^0 beiderseits anzuwenden ist zwecklos, leider kann man aber ohne Unbequemlichkeiten selten höhere Grade als 3^0 verwenden.

Hinter der prismatischen Brille, durch welche der Zirkel gegenseitiger Ueberbietung zwischen Accommodation und Convergenz unterbrochen wird, können die Muskeln sich soweit erholen, dass die Brille wieder abgelegt werden kann.

Nicht selten sind Fälle, wo Verminderung der Anforderungen an die Accommodation, sei es durch Correction vorhandener Hypermetropie oder nicht vollständige Correction vorhandener Myopie, zu den Erscheinungen von Insufficienz und Strabismus divergens führt.

R. 20 w. + 6 0 O Ad < 10
+ 2 4 O Ab = 12

Roth und Convexgläser ><; ohne letztere keine Diplopie.

Die junge Dame kommt mit der Klage über fortwährende Kopfschmerzen. Die Hypermetropie und die Insufficienz bilden ein Scylla und Charybdis. Corrigirt man die Hypermetropie, so stellt sich Insufficienz mit allen Beschwerden ein, corrigirt man sie nicht, so bleiben diejenigen der Hypermetropie. Es hat in solchen Fällen die Tenotomie einzugreifen, welche auch hier erfolgreich gewesen ist. Nach Rücklagerung beider Externi konnten die Convexgläser getragen werden. (Es kommen, wenn auch sehr selten, Fälle vor von Divergenz für die Ferne o h n e Insufficienz für die Nähe, in welchen also nur s t a r k e Accommodationsanspannung, analog der S. 251 gedachten Wirkung, den Convergenzimpuls genügend zu steigern vermag, um die Insufficienz zu verdecken.

K. 30 w. + 36 H q
+ 36 H δ

Roth Mad. ><; Nähe ⊙, mit + 36 ><.)

Um der bei Myopen leicht eintretenden Insufficienz von vornherein zu begegnen, huldigen eine Anzahl von Augenärzten dem Princip, solche Kranke stets vollständig corrigirende Gläser tragen zu lassen. Das Verfahren würde gewiss richtig sein, wenn es allein darauf ankäme, die Einstellung mit der Einrichtung wieder in Einklang zu

bringen. Da aber die Accommodation durch mechanische Wirkung anatomische Folgen hat, so darf man den grundsätzlich richtigen Weg nicht bis zu Ende verfolgen. Die Wirkung zu starker Concavgläser ist oben besprochen.

Zur Beseitigung musculärer Asthenopie sind auch Turnübungen der Interni empfohlen worden. Ganz abgesehen davon, dass es sich gerade um Leute handelt, die diese Muskeln in ausgiebigster Weise gebraucht und geübt haben, dürfen derartige Turnübungen nur mit der grössten Vorsicht angewandt werden, wegen des, mit dem erhöhten Einrichtungsimpulse gleichfalls gesteigerten, Accommodationsimpulses. Es handelt sich eben nicht bloss um Beseitigung der subjectiven Beschwerden der Insufficenz, auch nicht einmal allein um Beseitigung der Insufficienz selbst um jeden Preis, sondern um Verhütung aller mit der Insufficienz verknüpften Folgen und um Heilung oder Unschädlichmachung auf einem Wege, der keine anderen, vielleicht noch erheblicheren Schäden im Gefolge hat.

Während so einerseits das Streben dahin geht, auf Kosten und unter Anspannung des Accommodationsvermögens, vorhandener oder befürchteter Insufficienz der Interni entgegen zu treten, fehlt es auch umgekehrt nicht an solchen, welche durch Steigerung der Convergenz mittelst adducirender Prismen accommodativer Insufficienz abhelfen wollen. Der Vertreter dieser Richtung ist Noyes.

Die Fälle, um welche es sich handelt, sind hauptsächlich die der Gruppe von primärem Accommodations- und secundärem Convergenzkrampf, zum Theil auch diejenige von primär angestrengter Convergenz mit secundärem Accommodations- und tertiärem Convergenzkrampf.

Bei der vollständigen Ausgleichung der Myopie wird vom Auge nur dieselbe Accommodation verlangt, welche das emmetropische Auge leistet. Indem man den Augen aber einen ständigen höheren Convergenzzustand aufzwingt, setzt man eine noch beträchtlichere Accommodation in Thätigkeit, als normaler Weise aufgewandt worden wäre. Dieselbe dient zur Correction von Hypermetropie, denn um hypermetropische Augen handelt es sich in den Fällen, wo Noyes

adducirende Prismen empfiehlt. Dieser Weg, asthenopische Beschwerden zu beseitigen, kann also auch nicht für den richtigen gelten.

Mangel subjectiver Beschwerden.

Es ist schon hervorgehoben worden, dass die objectiven Veränderungen ein Einschreiten veranlassen sollen, selbst wenn subjectiv nicht geklagt wird. Dieser Vorschrift nachzukommen bleibt aber schwierig, weil meistens erst die subjectiven Beschwerden die Kranken zum Arzt führen.

M. 20 m. $-16\,^{15}/_{15}$ $-16\,^{15}/_{15}$ $-20\,^{15}/_{30}$ -20 & Pr 5° B.n.i $^{15}/_{15}$ H V q h a ⊜t H V q h a 2 ⊜t.

Roth ×; Roth & — 18 keine Diplopie. Arbeitet mit — 20 und hat keine erheblichen subjectiven Beschwerden.

Ohne Concav 18 kann der junge Mann seiner Insufficienz wegen nicht arbeiten, mit dem Glase geht es ganz gut. Der durch die corrigirende Brille gesteigerte Einrichtungsimpuls macht die Insufficienz vollständig latent. Den subjectiven Beschwerden wäre vorgebeugt und man würde sich der Dankbarkeit des Kranken besser versichern, wenn man ihn ruhig mit seiner Brille weiterarbeiten liesse, als wenn man ihn, aus ihm unverständlichen Gründen, aus seinem zeitweiligen Wohlbefinden aufstört und ihm Unbequemlichkeiten, vielleicht Schmerzen zumuthet. Und doch lassen die objectiven Veränderungen, die hochgradige Excavation und die Aequatorialcataract dem gewissenhaften Arzte keine Wahl. Man muss durch primatische Brillen oder die Tenotomie helfen.

Es wird immer Leute geben, welche das frühzeitige Tragen der Brille für das grössere Uebel ansehen. Damen in jugendlichem Alter entschliessen sich schwer zu einem solchen Opfer. Diese grössere Brillenscheu ist auch die Ursache, weshalb das Glaucom beim weiblichen Geschlecht häufiger auftritt. Man ist vollständig berechtigt, in derartigen Fällen auf die wahrscheinliche Gefahr der Brillenlosigkeit und den Schutz, welchen das Tragen einer Brille gewährt, hinzuweisen und darf sich wohl der Hoffnung hingeben, in der Kenntniss des Zusammenhanges zwischen Accommodation, Cataract und Glaucom jetzt ein Mittel zu besitzen, um bei vielen

Personen der Entwicklung dieser Krankheiten durchaus vorzubeugen, bei anderen den Verlauf zu verlangsamen, wenn nicht ganz aufzuhalten.

Betreffs des Glaucoms liegt die Wichtigkeit der Verhütung auf der Hand, da die Heilung der entwickelten Krankheit unmöglich ist. Aber auch bei der Cataract ist trotz der günstigen Ergebnisse der Operation die Vorbeugung besser, schon darum, weil über der Reifung und der Operation mehrere Lebensjahre vergehen und weil es eine Thatsache ist, dass ältere Staaroperirte gewöhnlich die Operation nicht mehr viele Jahre überleben. Die Staaroperation scheint den allgemeinen Körperzustand sehr anzugreifen. Darauf deuten auch die während der Nachbehandlung häufig beobachteten Erregungszustände.

Schlussbetrachtung.

In seiner Functionsausübung erleidet das Auge die Einwirkung zweier Gewalten, der Convergenz und der Accommodation, welche beide zu mechanischen Verunstaltungen des Bulbus führen, am Ciliarkörper, an der Linse und am Opticus; erstere, wie bekannt, zum Langbau und seinen Folgen, letztere wie ich im Vorstehenden bewiesen habe, zu einer ebenso grossen und wichtigen Reihe von Veränderungen. Es zeigt sich, dass die grösste Zahl der Augenkrankheiten Folge der Ausübung seiner Function ist.

Der grüne, wie der graue Staar gehören also wie die Myopie zu den Functionskrankheiten des Auges und die alte Volksmeinung, dass durch angestrengte Augenarbeit diese beiden Krankheiten verursacht werden können, erweist sich als vollkommen richtig.

Es wird im Vorstehenden keine neue Operationsweise und keine Panacee gegen die schon ausgebildeten Leiden geboten, die richtige Erkenntniss der aetiologischen Momente ermöglicht aber, bei der langen Vorbereitungszeit des grauen und grünen Staares ihnen vorbeugend und aufhaltend in den Weg zu treten. Augen, welche frühzeitig unter die Obhut eines Augenarztes kommen, lassen sich vor beiden Krankheiten sicher bewahren.

Nachträge.

Zu S. 40. Den Apparat verfertigt: O. H. Meder, Leipzig.

Zu S. 69. Unter den subjectiven Symptomen der Accommodationsüberanstrengung sind noch Herabsetzung der centralen Sehschärfe und Einschränkung des Gesichtsfeldes zu verzeichnen. Ersterer ist S. 266 gedacht; über letztere vergl. des Verf.'s Lehre vom Gesichtsfelde, Berlin 1874, S. 89.

Zu S. 166. In mehreren Fällen wurde eine Brechungsvermehrung von 2 bis 3 D mit dem Einsetzen der Staarentwicklung innerhalb von 1 bis 2 Jahren bei noch normaler Sehschärfe gefunden. Die Brechungsvermehrung beruht augenscheinlich auf der Umlagerung der Linse mit jener neugebildeten, aus Epithelien stammenden, hyalinen Schicht, welche den hyalinen Epithelcylindern der Harncanälchen analog ist.

Literatur-Nachweise.

Zu S. 13. v. Helmholtz, Physiologische Optik, S. 110.

„ S. 72. Noyes, The therapeutic effects of prisms in ophthalmic practice. Trans. of the Americ. ophth. Soc. 26 meet. 1890, S. 483.

„ S. 106. Tscherning, Étude sur la position du cristallin de l'oeil humain. Compt. r. de l'Acad. des sc. 1888, 106, S. 1185.

„ S. 106. Coccius, Ueber die vollständige Wirkung des Tensor Chorioideae. Ber. über den VII. intern. ophth. Congr. 1888, S. 197.

„ S. 196 u. s. w. Jacobson, Beitrag zur Glaucomlehre. Arch. f. Ophth. XXXIV, 1, S. 169.

„ S. 281. Weiss, Beiträge zur Anatomie des myopischen Anges. Nagel's Tübinger Mittheilungen, III. Heft, 1882.

„ S. 287. Stilling, Schädelbau und Kurzsichtigkeit, 1888.

Sach-Register.

(Die in Parenthesen angefügten römischen Zahlen beziehen sich auf die Tafeln.)

Abduction, Schwäche der 72.
Accommodation 13, beim Thier 7.
— angestrengte 37, asymmetrische 72, Ursachen der 53, physiologische 25. 27.
— 's-Breite 295.
— 's-Krampf 57, Neue Probe auf 63.
— 's-Mechanismus 22, Modell des 38.
— 's-Stellung 37. 210.
— Theorie der, nach Helmholtz 22.
— Verknüpfung zwischen, und der Convergenz 43.
Aequatorialcataract 119.
Altersschrumpfung 6. 164.
— staar 107. 113.
Annäherung an die Arbeitsvorlage 61.
Aphakie, Glaucom bei 261.
Arygrie 106.
Asthenopie, accommodative 66. 69. 293. 297. 299, musculäre 273. 297.
Astigmatismus 86. 164. 242.
— Ausgleichung des 80. 86, erworbener 76. 92. 106, normaler 86. 288, umgekehrter 86, Unterarten des 86, Wandelbarkeit des 80. 86.
Atropin 260.
Ausgänge der Accommodationsüberanstrengung 267, des Glaucoms 256.

Beschwerden, Mangel subjectiver 66. 293. 299.
Bilder, Grösse der 59.
Blendung 69.
Blepharitis 100.
Blepharospasmus 69. 100.
Blinzeln 69.
Brechungszunahme im horizontalen Meridian 76. 106.
— bei beginnender Cataract 149. 266. 301.
Brillenverordnung 294.
Buphthalmus 237.

Cataracta intumescens 155, siehe auch Staar.
— senilis 107. 113.
— simplex, Vorkommen 157, Refraction 165, Erblichkeit 168.
— spastica 167.
— zonularis 155. 167.
— — verbunden mit Cat. simplex 157.
Chorioidealsaum 285. 287.
Ciliarfortsätze 17. 223, beim Thier 13. 116 (II).
Ciliarkörper's, myopische Verziehung des 279 (I 5. 6, III 1, IV 1, XV 1).
Ciliarmuskel 20, Mafse und Kraft des 66, beim Thier 21 (I 1).
— -Sehnenfasern 21. 176 (XI und XII).
Concavgläser, zu starke 61. 297.
Concavität des vorderen Zonulablattes 17. 18. 212. 223 (I 4, II 2, XVI 1).
Conjunctivitis 100.
Conus nach aussen, Entstehung des 281 (X 4, XI 4, XII 4).
— simplex unten 288.
Convergenz, Ursachen der angestrengten 271, Krampf der 49. 70. 273.
Corpus ciliare, siehe Ciliarkörper.
Cortextritur nach Förster 145.

Druckexcavation 6. 193. 194.
— theorie 6. 212. 214.

Ergotinstaar 147.
Eserin 223. 260.
Excavation, accommodative 176 (XIII und XIV), bei Kindern 186, bei Glaucoma imminens 190.

Faltenbildung über der Nase 69.
— des Kapselepithels 137
— der Linsenkapsel 137 } (V—X. XVII—XXIV).
Fernpunkt 295.
Fliegende Mücken 73.
Flüssigkeitswechsel 7.

Gesichtsfeld bei angestrengter Accommodation 301.
Gesichtslinie, Lage der, bei Myopen 281.
Glaskörper, Druck im 22.
— -Flocken 73.
Glaucom, absolutes 220 (I 2 u. 3, III 3, IV 3, IX 4, XVI 2, XV 2 u. XVI 3).
— acutes 212.
— atonisches 203.
— fulminans 221.
— imminens 232.
— simplex 192.

Glaucom, Vorkommen von 237, Refraction bei 238.
— Cataract bei 239, Excavation bei 239.
— Astigmatismus bei 242.
— Erkrankung beider Augen bei 242.
— Erblichkeit bei 252.
— in Augen mit höherer Myopie 244.
— Immunität myopischer Augen gegen 227.
— 's, Veranlassung zum Ausbruch des 225.
— 's, Behandlung des 253.

Halo 185.
Hornhautaxe, myopische Verziehung der 281.
— flecken 59.
— punction 254.
Hyaloidea 17 (V 1, VI 1 und 2).
Hydrostatik des Auges 22. 25. 31.
Hypermetropie 35. 53. 164. 238. 293 (III 2, IV 2).

Insufficienz 49. 63. 289. 296, Neue Probe auf 63.
Iridectomie 258, die dadurch in Glaucomaugen gesetzten Veränderungen 258 (XV 2, XVI 3.
Irisfalte 211.

Kammer, Abflachung der vorderen 210.
Kapselepithel, Zellveränderungen im 122 (V—X, XVII—XXIV).
Keratitis, accommodative Zerrungs- 94.
— musculäre Zerrungs- 278.
Kernstaar 152. 163.
Krankheitsbild der Accommodationsüberanstrengung 261.
Krystalllinse, Ernährung der 117. Bau der 122.
Kurzsichtigkeit, siehe Myopie.

Lichtscheu, siehe Blendung.
Lidkrampf, siehe Blepharospasmus.
Lidspalte. Verengerung der 77.
Ligamentum pectinatum 212. 224 (I 2 und 3, III 3, IV 3).
Linse, Eigenform der 33.
Loupe 294.

Mafse, neugebildete, in der Linse 133 (XVII—XXII).
Mouches volantes 73.
Mydriatica 260.
Myopie 61. 63. 164. 227. 245. 287 (I 4. 5. 6, III 1, IV 1, IX 3, X 4, XI 4, XII 4, XV 1).
Myotica 260.

Naphthalinstaar 114. 116.
Nervöse Störungen nach angestrengter Accommodation 67. 69.
„ „ „ „ Convergenz 273.
Optische Einstellung 31.
Orbicularis, Krampf des 69.

Papille, accommodative Excavation der 176 (XIII, XIV), Verzerrung der Gefässe auf der 183, Oedem und Schwellung der 183.
Phototypieen, Bedeutung der 312.
Pilocarpin 223. 260.
Presbyopie 35.
Prismatische Brillen 248. 275. 297.
Punctio corneae 254.
Punctum remotum, siehe Fernpunkt.
Pupillen, enge 70. 211, Ungleichheit der 70.
— bildung, siehe Iridectomie.

Recti interni, Krampf der 49. 70. 273, Turnübung der 298.
Refraction, Zunahme der, bei Cataract 149. 166. 301.
Retina bei der myopischen Verziehung 286 (X 4, XI 4, XII 4).
Rindenstaar 109. 129.

Schlemm'scher Canal, siehe Ciliarkörper.
Schichtstaar 155. 167.
— verbunden mit Cataracta simplex 157.
Schielen, siehe Strabismus.
Schrumpfungstheorie 111.
Sclera, Ausdehnung bei Myopie (X 4).
Scleralectasie 237.
— fortsatz 282.
— ring 282.
Scleritis 257. 261.
Sclerotomie 254.
Sehen, zweiäugiges 78.
Sehschärfe bei Cataract 163.
— Herabsetzung der, durch Accommodationsüberanstrengung 256. 301.
Seitliche Beleuchtung des Linsenäquators 46.
Sphincter iridis, Krampf des 70.
Staar, Naphthalin-, Zucker-, Menthol- 114, Ergotin- 155, Aequatorial- 119, Reifer 141, Kern- 152. 163, einfacher 107, Vorkommen 158, Sehschärfe bei 163, Refraction bei 164, Erblichkeit bei 168, senilis 107. 113.
Staphylom 287, siehe auch Conus.
Strabismus convergens 47, 49, 272.
— divergens 47. 49. 289.

Subjective Klagen 56. 265. 293. 299.
Suprachorioidea, Lamellen der 14 (XI 1—4, XII 1—3).
Suprachorioidealraum 33. 203. 284.

Tenotomie 71. 250. 254. 297.
Tensor, Chorioideae, siehe Ciliarmuskel.
Thränen 69.
Totalcataract, siehe Staar.

Uebersichtigkeit 35. 53. 164. 238. 293.

Venenpuls 185.

Weicher Staar, siehe Staar.
Weitsichtigkeit, siehe Presbyopie.
Winkel α 281.

Zonulafasern 15 (III—X), Ursprungsstellen der 19. 212. 224 (IX 2, XV 3), beim Thier 13. 17.

Autoren-Verzeichniss.

Arlt 25.
Aubert 14.

Beauregard 312.
Becker 110. 111. 112. 148.
Beer 117.
Bouchard 114.

Coccius 106.
Cohnheim 122.

Donders 225. 259.
Düsing 108.

Ehrenthal 7.

Förster 25. 145.
Frerichs 108.

Germann 186.
v. Graefe 192. 195.

Helmholtz 13. 22. 79. 174.
Henle 21.
Herrnheiser 186.

Jacobson 54. 56. 196. 226.
Javal 92. 106.

Kolinski 114.

Maddox 46.
Magnus 114. 115. 148.
Mauthner 196.
Michel 113.
Möbius 70.
Mooren 195. 258.
Müller 177.

Nagel 281.
Noyes 72. 298.
Nuel 288.

Pagenstecher 121.
Pettenkofer 5.
Pope 196.

Robinski 117.
Rüte 109. 112. 146.

Samelsohn 117.
Schlösser 117.
Schweigger 182.
Scott 195.
Smith 195.
Smith, Priestley 110. 111. 212.
Stellwag 108. 112. 117. 118. 143.
Stilling 287.

Tepljaschin 157.
Tilley 195.
Tscherning 106.

Walther 108.
Wedl 124.
Weigert 122. 134.
Weiss 281.
White 195.

DIE

FUNCTIONSKRANKHEITEN

DES

AUGES.

URSACHE UND VERHÜTUNG

DES

GRAUEN UND GRÜNEN STAARES.

VON

Dr. W. SCHOEN,
PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT IN LEIPZIG.

ATLAS.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1893.

Erläuterungen zu den Tafeln.

Beauregard (Compt. rend. de la Soc. d. Biol. 1891, S. 165) sagt über derartige Abbildungen:

„Quand on ne sait pas lire une planche en phototypie, on s'arrête à l'apparence, qui est parfois un peu défectueuse et l'on en conclut à l'infériorité du procédé. Or, si à un coup d'oeil rapide jeté sur notre planche, qui est en effet un peu trop noire et où les détails paraissent noyés dans les ombres, on veut bien substituer une étude attentive avec la loupe, on sera conduit de suite à porter un tout autre jugement sur la valeur de telles reproductions. L'examen à la loupe donne la sensation d'un étonnant relief qui met tous les détails dans leur véritable valeur, bien mieux que ne saurait le faire une lithographie ordinaire, où l'on eût essayé de reproduire ces détails en les dégageant des parties, qui peuvent en obscurcir la netteté. Avec les phototypies observées à la loupe tout est exactement à sa place; il n'y a pas d'interprétation susceptible de tromper sur la réelle valeur des choses; on a en somme sous les yeux le document lui-même et c'est là une si importante considération que personne ne saurait nier après avoir fait l'examen que nous indiquons que ce phototypies malgré leur caractère artistique un peu défectueux, soient des éléments de grande valeur pour donner une idée juste d'une pièce anatomique. Si au contraire on soumet au même examen à la loupe une lithographie ordinaire on voit que la loupe loin de faire pénétrer plus avant la connaissance de l'objet ne montre que davantage l'imperfection du dessin: aucun relief n'est obtenu, on se sent en présence du vide, au-dessous des quelques détails, auxquels s'est attaché le dessinateur."

Die Benutzung der Loupe ist auch bei manchen der vorliegenden Abbildungen, besonders den Flächenpräparaten, vortheilhaft, wenn auch nicht bei allen, weil es sich um microphotographische Wiedergaben handelt und öfter das Korn des Papiers stört. Monoculäre Betrachtung ergiebt bei vielen, zum Beispiel den Abbildungen der Tafel V, ein deutliches Relief.

Tafel I.

Fig. 1. Kaninchen. Ciliarmuskelsehnenfasern. Meridionalschnitt. Der Glaskörper liegt oben. Diese Abbildung ist die Fortsetzung von Fig. 1, Taf. II. Sie ist mit dem Glaskörper nach links gedreht zu denken, also das rechte Ende nach oben, das untere jener Figur berührend. Vergr. $^{28}/_{1}$.

Fig. 2. Glaucom. Ciliarkörper. Meridionalschnitt. Vordrängen der Ciliarfortsätze durch die Zonulafasern gegen die Iris und Andrücken derselben gegen die Hornhaut. Aufhebung des Fontana'schen Raumes. Der Canalis Schlemmii ist offen. Vergr. $^{40}/_{1}$.

Fig. 3. Glaucom. Ciliarkörper. Atrophie der Muskelfasern, Schlemm'scher Canal ist offen. Vergr. $^{28}/_{1}$.

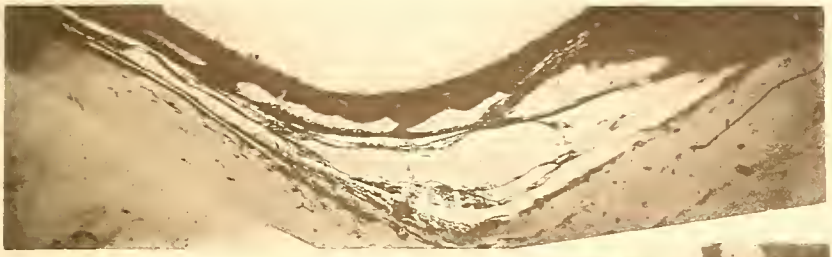
Fig. 4. Schwächere Myopie. Ciliarkörper. Meridionalschnitt. Zonulafasern im ganzen Verlauf undurchschnitten. Vorderer und hinterer Zonulastrang deutlich sichtbar. Ersterer zeigt die Concavität nach vorn. Auf ein Stück einer mittleren Zonulafaser ist durch ein Kreuzchen aufmerksm gemacht. Der Ciliarfortsatz ist nach hinten gezogen. Vergr. $^{28}/_{1}$.

Fig. 5. Myopischer Ciliarkörper. Meridionalschnitt, nasale Seite.

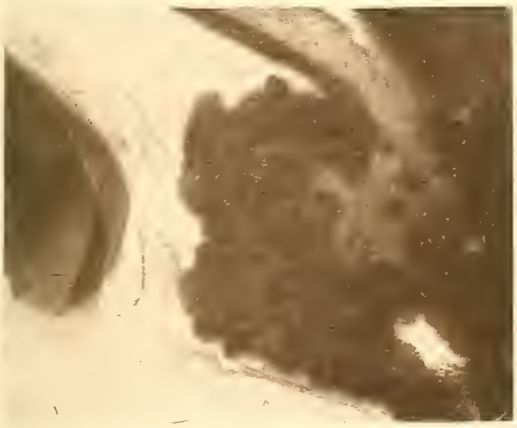
Fig. 6. Dasselbe, temporale Seite. Auf der inneren, nasalen Seite liegt der Canalis Schlemmii hinter der Kammerbucht. Der innere Muskelrand ist vielfach eingebuchtet. Auf der äusseren temporalen Seite liegt der Canal weit vor der hinteren Kammerbucht. Der nach innen gerichtete Rand des Ciliarmuskels stellt eine gerade, in die Länge gezogene, Linie dar. Vergr. $^{28}/_{1}$.

TAFEL I.

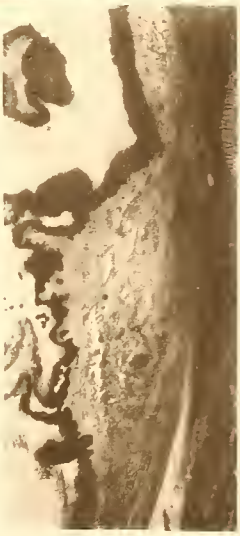
1.



2.

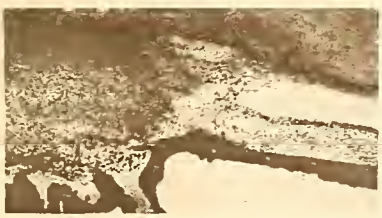


3.

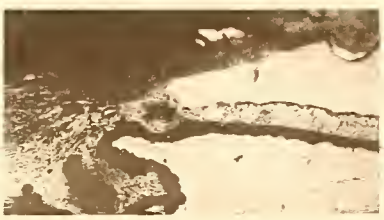


4.

5.



6.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel II.

Fig. 1. Kaninchen. Ciliarkörper. Meridionalschnitt.

2. Hund. „ „

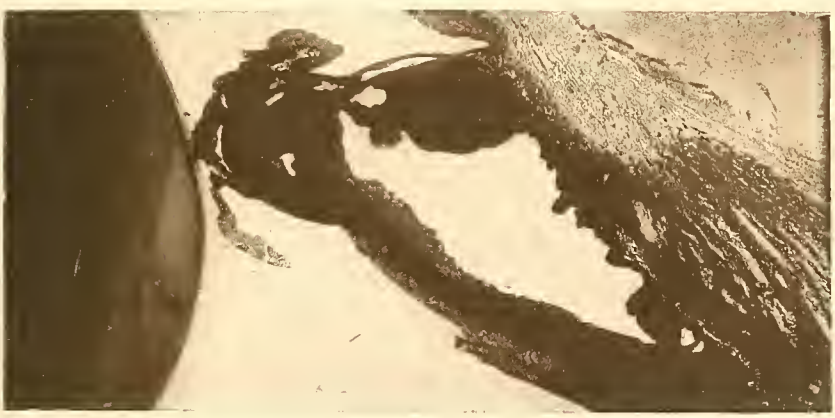
3. Truthahn „ „

Ueberall sind die Ciliarfortsätze mit der Linsenkapsel verwachsen. Die Zonulafasern zeigen regellosen Verlauf. Der Ciliarmuskel hat nur Meridionalfasern. Die Linse ist kugelig. Alles ist abweichend von der Einrichtung des Accommodationsapparates beim Menschen. Vergr. $^{28}/_{1}$.

TAFEL II.

1.

2.



3.

Kupferlichtdruck von H.Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel III.

Fig. 1. Schwächere Myopie. Ciliarkörper. Meridionalschnitt (nicht ganz streng) Rückwärtsziehen des Ciliarfortsatzes und des Canalis Schlemmii. Nasal gelegener Schnitt.

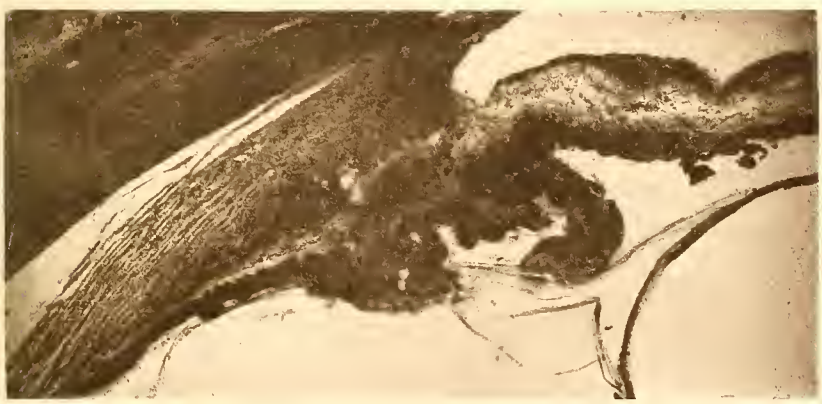
Fig. 2. Normal. Ciliarkörper. Streng meridionaler Schnitt. Keine einzige Zonulafaser durchschnitten. Vorderer und hinterer Strang deutlich sichtbar. Der vordere zeigt die nach vorn concave Einbuchtung, worin der Ciliarfortsatz steckt.

Fig. 3. Glaucom. Ciliarkörper. Meridionalschnitt. Die Linse drängt die Ciliarfortsätze gegen die Iris, diese gegen die Hornhaut. Hornhaut und Iris mit einander verwachsen. Vergr. $^{30}/_{1}$.

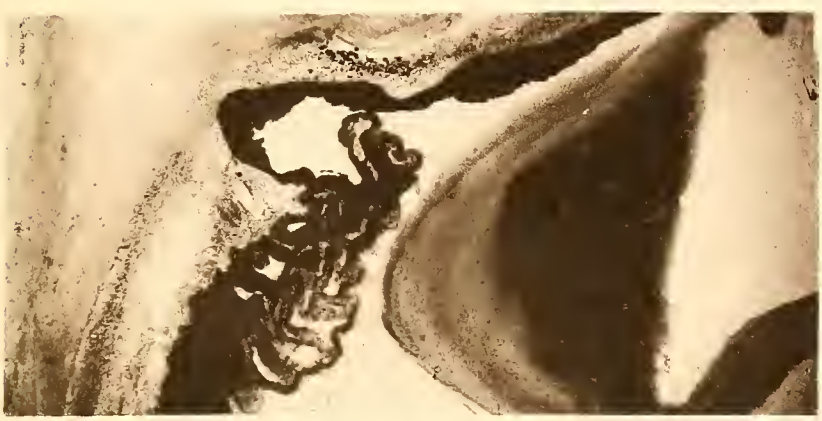
TAFEL III.

1.

2.



3.



Kupferlichtdruck von H Gustav Brinckmann, Leipzig

Tafel IV.

Fig. 1. Stärkere Myopie. Ciliarkörper. Meridionalschnitt Verstreichen des inneren Ciliarkörperwinkels und Rückwärtsziehen desselben. Canalis Schlemmii an normaler Stelle.

Fig. 2. Normal. Ciliarkörper. Nicht ganz strenger Meridionalschnitt, da einzelne Zonulafasern durchschnitten sind. Vorderer und hinterer Zonulafaserstrang sehr stark und deutlich sichtbar.

Fig. 3. Glaucom. Ciliarkörper. Meridionalschnit. Vordrängen der Zonula. Umschlagen der Ciliarfortsätze gegen die Iris, Andrängen der letzteren gegen, und ihre Verklebung mit der Hornhaut. Der Canalis Schlemmii ist offen, wenn sein Lumen auch verkleinert erscheint. Der Fontana'sche Raum ist aufgehoben. Vergr. $^{30}/_{1}$.

1.

2.

3

Kupferlichtdruck von H.Gustav Brinckmann, Leipzig

Tafel V.

Fig. 1. Flächenpr. Ansätze der vorderen, mittleren und hinteren Zonulafasern. Die Zwischenräume zwischen den drei Ansatzlinien h, m, v sind frei von Ansätzen. Man sieht vom Ciliarkörper aus auf den Aequator (a) der Kapsel. Rechts von a ist Vorder-Fläche, links Hinterfläche. Die Hyaloidea sieht man links nach links umgeschlagen. Dem Fuss der mittleren Zonulafasern entsprechen abgehobene Falten und Epithelwucherungen. Vergl. (Text-) Fig. 22 und 23. Vergr. $^{30}/_{1}$.

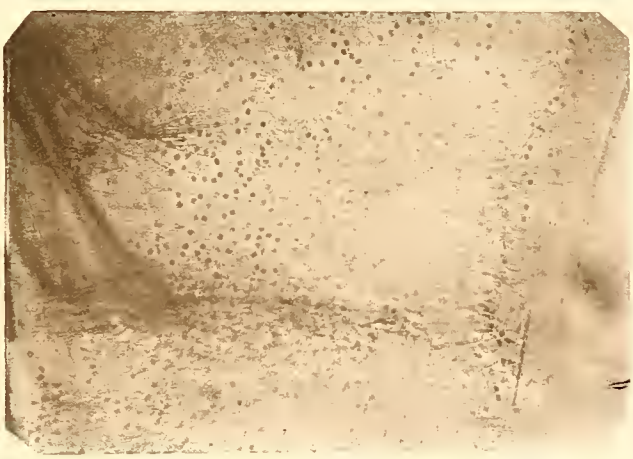
Fig. 2. Vergrösserte Wiedergabe zweier solcher Falten. Die eine Falte reicht nach vorn bis zum Aequator. Einäugige Betrachtung giebt eine plastische Anschauung von dem Thal zwischen dieser Falte und der darüberliegenden. Das Microscop war auf das Thal eingestellt. Vergr. $^{100}/_{1}$.

Fig. 3. Dieselbe Falte stärker vergrössert. Einstellung auf die Höhe der Falte. Die Falte ist ausgekleidet mit, durch Coagulation necrotischen Zellen. Vergr. $^{250}/_{1}$.

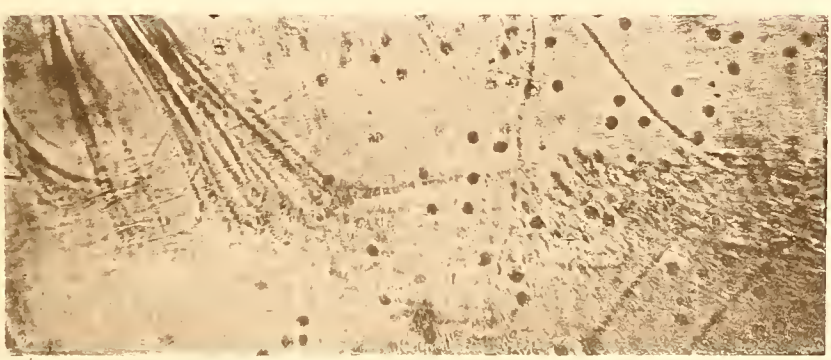
TAFEL V.

1.

2.



3.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel VI.

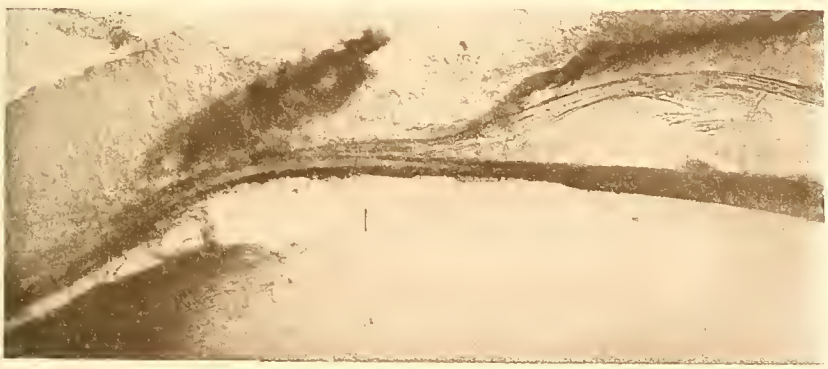
Fig. 1. Flächenpräparat. Zonulafasern vor der Membrana hyaloidea. Rechts Ciliarkörper, links Linse. Die Hyaloidea schlägt eine Falte. Ansicht in der Richtung des Pfeiles oben links in der (Text-)Fig. 1. Man kehre diese Figur um. Vergr. $^{30}/_{1}$.

Fig. 2. Meridionalschnitt. Hintere Linsenkapsel (k), hintere Zonulafasern (h z), Hyaloidea (h y) folgen sich in dieser Ordnung von unten nach oben in der Richtung des Pfeiles. Der Glaskörper liegt oben. Ansicht in der Richtung des Pfeiles rechts unten in der (Text-)Fig. 1. Man lege die Textfigur so, dass der Pfeil mit dem Pfeil der Tafelfigur gleich gerichtet ist. Die Hyaloidea zeigt hier einen scharf doppelt begrenzten Querschnitt. Nach links läuft sie in Wellenlinien über die Kapsel fort. Diesem Meridionalschnitt, in der Richtung des Pfeiles gesehen, entspricht das Flächenpräparat Fig. 2, Taf. X. Vergr. $^{90}/_{1}$.

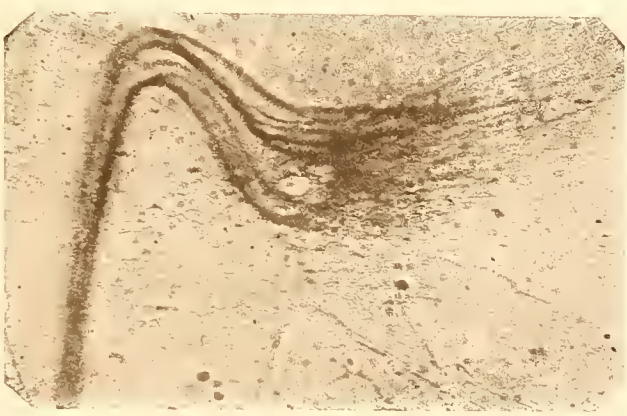
Fig. 3. Flächenpräparat. Mittlerer Zonulafaserfuss. Epithelzellen mit Kernen, die von einem Hof umgeben sind und solche, die in der Umwandlung zu Bläschenzellen begriffen sind. Vergr. $^{170}/_{1}$.

1.

2.



3.



Kupferlichtdruck von H.Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel VII.

Fig. 1. Meridionalschnitt. Ansatz der vorderen Zonulafasern an die Kapsel. Vom Epithel aus in die Linsensubstanz hinein gewachsene Bläschenzellen. Der Schnitt ist etwas dick, doch lässt sich dies nicht vermeiden, weil sonst der Zusammenhang der Theile verloren geht Vergr. $^{330}/_{1}$.

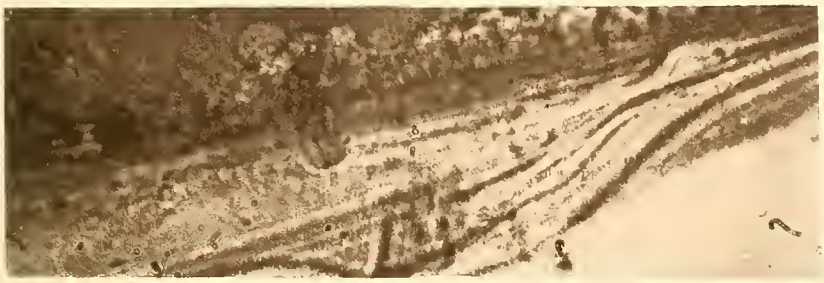
Fig. 2. Meridionalschnitt. Ansatz der vorderen Zonulafasern (nicht deutlich). Aus dem Epithelsaum in die Linse hineinwachsende Bläschenzellen. Vergr. $^{300}/_{1}$.

Fig. 4. Meridionalschnitt. Rand der unter der Kapsel gelegenen Masse, nachdem Kapsel, Epithel und Bläschenzellen abgerissen sind. Der Rand sieht wie angefressen aus. Vergr. $^{300}/_{1}$.

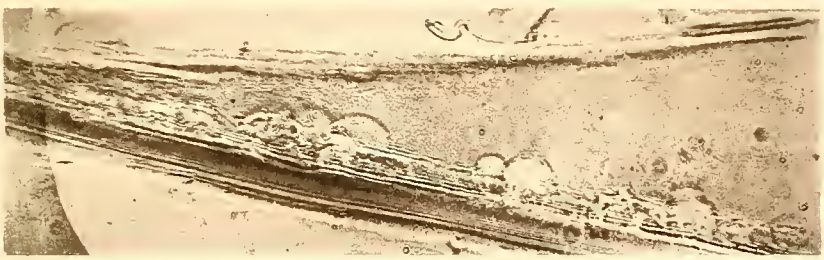
Fig. 5. Meridionalschnitt. Ansatz der vorderen Zonulafasern. Vergrösserung des Stückes unter v der Fig. 3, Taf. VIII. Man sieht den Epithelsaum und daraus hervorgegangene Coagulationskugeln. Vergr. $^{250}/_{1}$.

TAFEL VII.

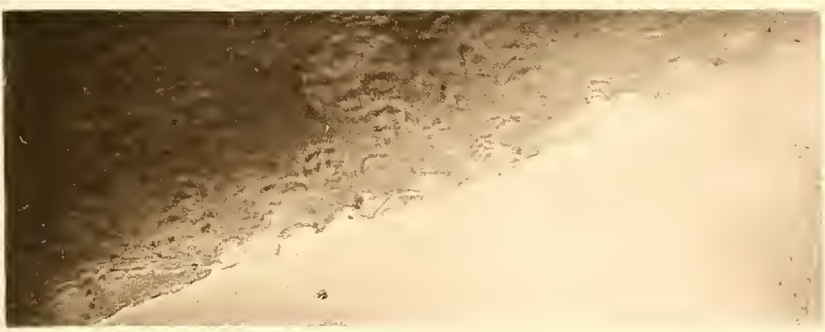
1.



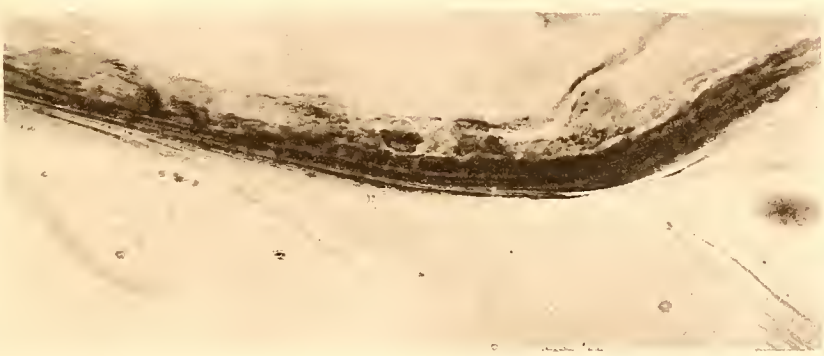
2.



3.



4.



Kupferlichtdruck von H.Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel VIII.

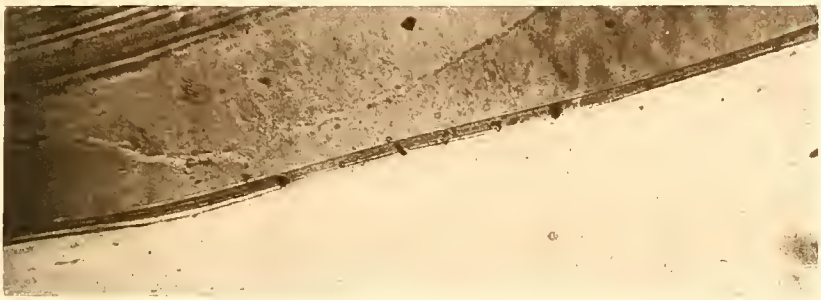
Fig. 1. Vergrösserung des oberen Stückes der Fig. 3 unter h. Ansatz der hinteren Zonulafasern Man sieht dieselben von links unten nach rechts oben laufen. Zwischen Kapsel und Linsenfasern befindet sich eine nicht organisirte Masse. Vergr. $^{250}/_{1}$.

Fig. 2. Ansatz einer mittleren Zonulafaser. Vergrösserung des Stückes der Fig. 3 unter m. Buckelbildung. Abhebung der Kapsel in der Zugrichtung. Coagulationskugel. Vergr. $^{300}/_{1}$.

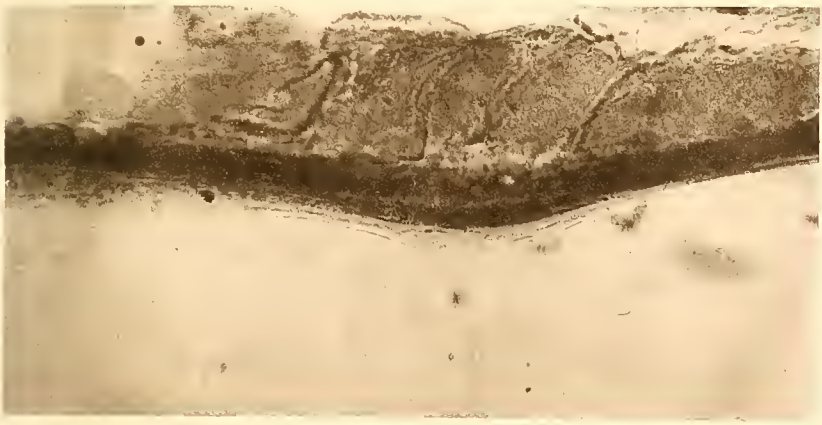
Fig. 3. Uebersichtsbild über das Verhältniss der cataractösen Linsenveränderungen zu den Zonulafasern. Stücke dieses Präparats sind in den Fig. 1 und 2 dieser, der Fig. 5 Taf. VII, der Fig. 2 Taf. IX und der Fig. 3 Taf. X vergrössert abgebildet. Vordere Zonulafasern sieht man in dichtem Zuge verlaufen, eine mittere, immer einzeln verlaufende, Faser liegt ebenfalls in der Ebene des ziemlich dünnen Schnittes, was selten erreicht wird. Die hinteren Zonulafasern sieht man in dem nach links convexen Bogen der Hyaloidea. Zwischen diesen drei Gruppen ist keine Spur von Fasern vorhanden. Diese Abbildung giebt eine deutliche Vorstellung von dem Verlauf der Zonulafasern und der Hyaloidea. Vergr. $^{40}/_{1}$.

TAFEL VIII.

1.



2.



v m 3. h

Kupferlichtdruck von H.Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel IX.

Fig. 1. Meridionalschnitt durch den Fuss einer mittleren Zonulafaser. Buckelbildung und Abhebung der Kapsel von der Linse, entsprechend der Zugrichtung dieser Faser. Vergr. $^{370}/_{1}$.

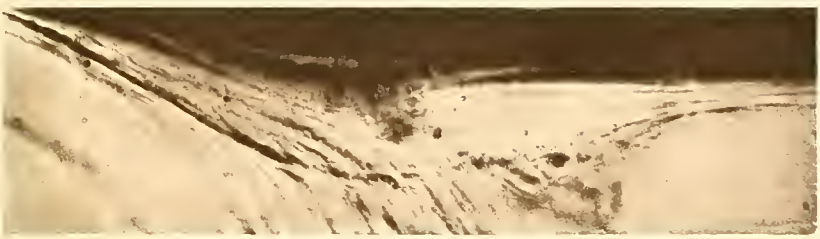
Fig. 2. Vergrösserung des mittleren Stückes am unteren Rande der Fig. 3 Taf. VIII (über Gustav Brinckmann). Kreuzung der Zonulafasern. Ein Theil der zur hinteren Kapsel laufenden Fasern entspringt aus dem Epithel des Ciliarfortsatzes, welches eine Fortsetzung der Retina ist, und kreuzt die Masse der Fasern, welche aus der rückwärts gelegenen Netzhaut ihren Ursprung nehmen. Vergl. (Text-)Fig. 1. Vergr. $^{250}/_{1}$.

Fig. 3. Verbindung myopischer Verzerrung am Sehnerven mit accommodativer. Links ist letztere sehr ausgesprochen. Ausserdem ist das obere Ende des Scheidenfortsatzes schon nach links umgeschlagen. Vergl. die Tafeln XI bis XIV. Vergr. $^{30}/_{1}$.

Fig. 4. Glaucomatöse Excavation. Die oberen Enden der Sehnervenscheiden sind nach links und rechts von der Axe abgezogen. Die Sehnervenfasern sind fast ganz geschwunden. Hochgradige entzündliche (secundäre) Infiltration. Vergr. $^{30}/_{1}$.

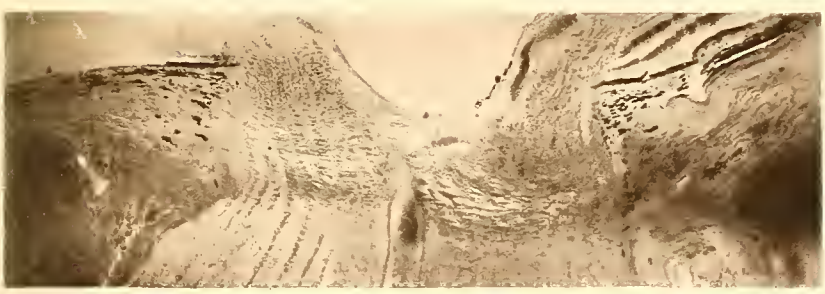
TAFEL IX.

1.



2.

3.



4.

Kupferlichtdruck von H.Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel X.

Fig. 1. Meridionalschnitt durch den Fuss einer mittleren Zonulafaser. Buckelbildung. Vergrösserte Epithelzellen mit, von einem Hof umgebenen, Kernen. Vergr. $^{340}/_{1}$.

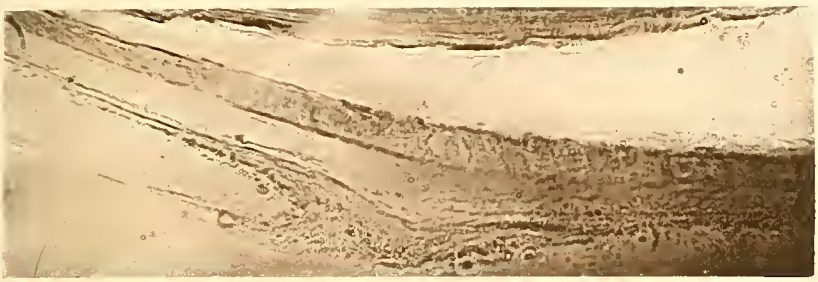
Fig. 2. Flächenpräparat. Ansatzstelle der hinteren Zonulafasern in die hintere Kapsel. Oben liegt ein Stück Linsenkapsel, von der Innenseite gesehen, hinterer Pol nach links; das äquatoriale Stück ist rechts durch einen schräg gefallenen Schnitt abgetrennt. Darunter liegen die Zonulafasern, welche von rechts kommen, zu unterst die Hyaloidea, rechts unbedeckt, links von dem Kapselstück bedeckt. Vergl. (Text-) Fig. 1. Richtung des Pfeiles rechts unten. Vergr. $^{40}/_{1}$.

Fig. 3. Vergrösserung des oberen Stückes der Fig. 3, Taf. VIII, unter dem Punkt hinter der Zahl 3. Hineinrücken des Epithelsaumes in die Linsensubstanz, Veränderung des Linsenwirbels. Vergr. $^{250}/_{1}$.

Fig. 4. Uebersichtsbild der myopischen, Convergenz-Verziehungen, hauptsächlich der Scheiden. Die Macula liegt nach links. Oben und links der schwarze Streifen, von links unten nach rechts oben, ist der Rest der Aderhaut, das Dreieck an welches er sich ansetzt, die herausgezerrte Lamina cribrosa; die Verbindung mit dem umgeklappten Scheidenfortsatz ist zerrissen, Taf. XII, Fig. 4 rechts, Pfeil und Kreuzchen, ist dieselbe erhalten; die Lage dieser Figur ist die umgekehrte. Vergr. $^{20}/_{1}$.

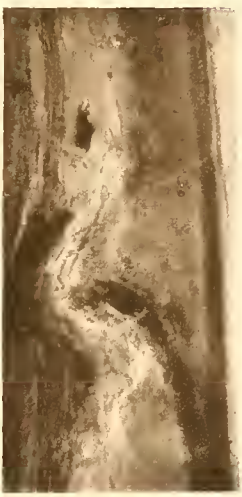
TAFEL X.

1.

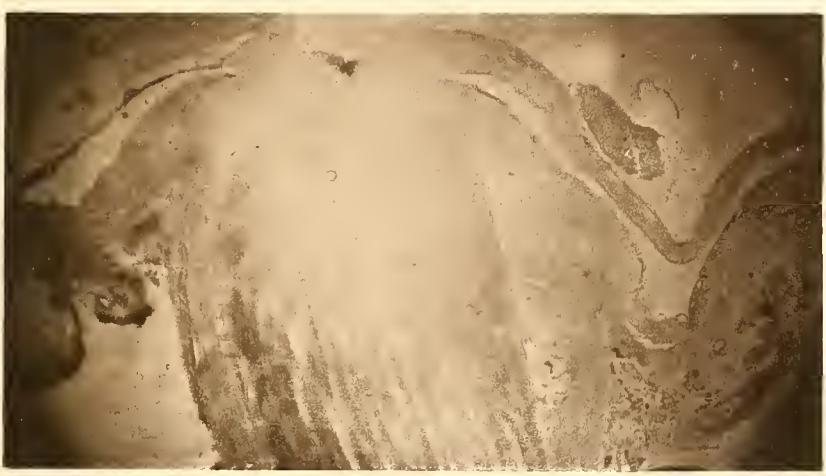


2.

3.



4.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XI.

Fig. 1. Normal. Ansatz der Sehnervenfasern an den Opticus. Fortsetzung von Taf. XII, Fig. 1. Vergr. $^{35}/_{1}$.

Fig. 2. Normal. Die Sehnenfasern hinter dem Aequator. Fortsetzung von Taf. XII, Fig. 2. Unten liegt die Sclera. Derselben liegt in der Mitte des Präparats eine Sehnenfaser an. Eine andere tritt in der linken Hälfte der Abbildung von der Chorioidea zur Sclera und schmiegt sich an dieselbe. Vergr. $^{30}/_{1}$.

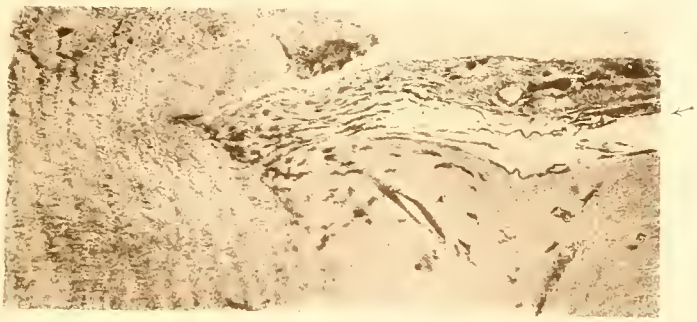
Fig. 3. Accommodativ angestrengtes Auge. Die Sehnenfasern etwas hinter dem Aequator. Unten Sclera. Ein Pfeil weist auf die Fasern. Vergr. $^{100}/_{1}$.

Fig. 4. Eine Stelle desselben Präparats stärker vergrössert. Vergr. $^{220}/_{1}$.

Fig. 5. Schwächere Myopie. Myopische, Convergenz-Verziehung. Umklappen des Scheidenfortsatzes nach rechts temporalwärts gegen die Macula. Die Lage seines oberen Endes macht ein Pfeil kenntlich. Der untere in der Höhe der Sclera gelegene Theil der Scheide hat noch die normale Lage. Der Scleralwinkel ist noch nicht abgerundet. Vergr. $^{30}/_{1}$.

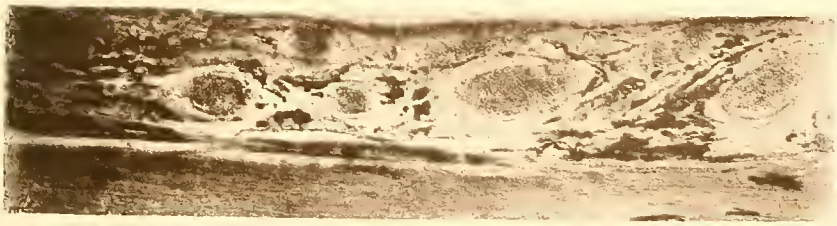
TAFEL XI.

1.

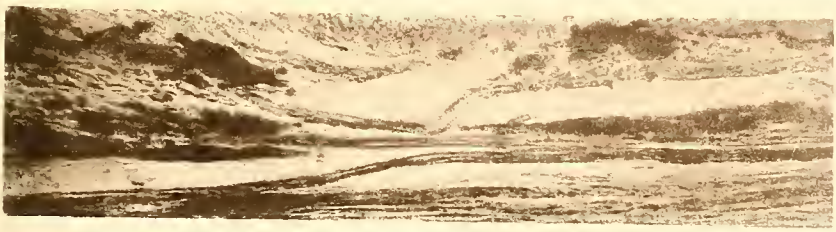


2.

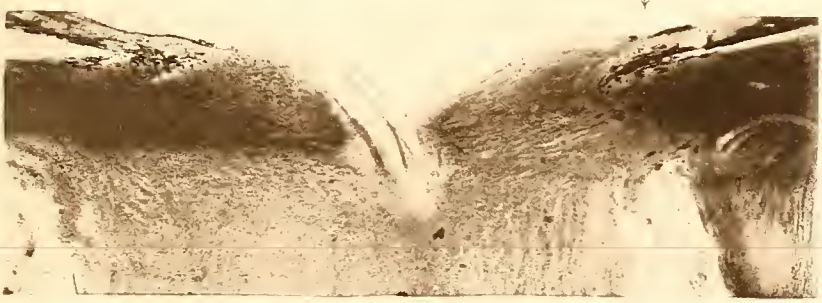
3.



4.



5.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XII.

Fig. 1. Normal. Uebergang der Ciliarmuskelfasern in Sehnenfasern. Die dem Glaskörper zugekehrte Seite liegt aufwärts. Vergr. $^{40}/_{1}$.

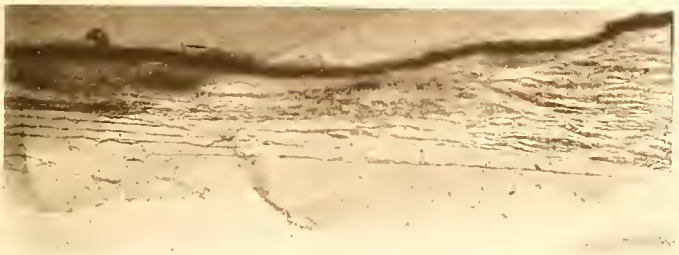
Fig. 2. Die Sehnenfasern am Aequator des Auges. Der Glaskörper liegt oberhalb. Vergr. $^{30}/_{1}$.

Fig. 3. Auge mit accommodativer Excavation, von welchem auch die Fig. 3 und 4, Taf. XI herrühren. Ansatz der Sehnenfasern, auf die ein Pfeil deutet, an den Opticus, welcher rechts liegt. Fortsetzung von Fig. 3, Taf. XI. Vergr. $^{100}/_{1}$.

Fig. 4. Hochgradige Myopie. Myopische, Convergenz-Verziehung des Sehnerven. Umklappen des Scheidenfortsatzes nach rechts, nach der Macula zu. Ein Pfeil und Kreuzchen bezeichnet die Lage des oberen Endes des Scheidenfortsatzes. An dieser Stelle ist der sehr dünne Rest der Aderhaut sichtbar. Die Netzhaut bleibt bei der Verziehung zurück. Das obere Ende des Zwischenscheidenraumes ist ebenfalls nach rechts umgeschlagen, der Scleralwinkel abgerundet. Der gegenüberliegende Scheidenfortsatz drängt einschnürend die Sehnervenfasern vor sich her. Vergr. $^{30}/_{1}$.

TAFEL XII.

1.



2.

3.

4.

Kupferlichtdruck von H Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XIII.

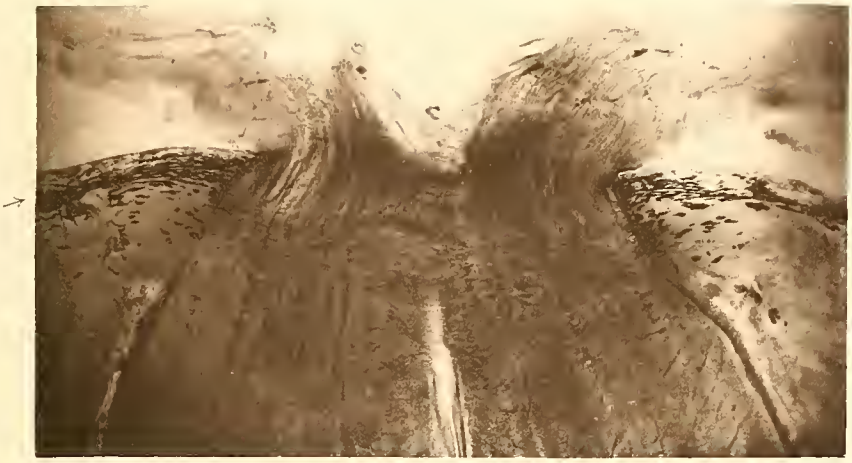
Fig. 1. Normaler Sehnerven-Querschnitt. Schlitzförmiger Zwischenscheidenraum. Gerade verlaufende Sehnervenfasern. Zwei Pfeile deuten auf die Ciliarmuskelsehnenfasern hin. Vergr. $^{30}/_{1}$.

Fig. 2. Accommodative Excavation im Beginn. Ellbogenförmige Verzerrung der Sehnervenfasern und -Scheiden. Verbreiterung des Zwischenscheidenraumes. Die ellenbogenförmige Ausbuchtung entspricht genau dem Ansatz der Sehnenfasern, auf welche ein Pfeil weist. Gewebsverdünnung ist in der Mitte des Sehnerven noch nicht sichtbar. Vergr. $^{30}/_{1}$.

Fig. 3. Accommodative Excavation höheren Grades. Zu vergleichen das bei Fig. 2 Gesagte. Es macht sich auch schon Gewebsverdünnung in der Mitte bemerklich. Vergr. $^{30}/_{1}$.

TAFEL XIII.

1.



2.

3.

Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

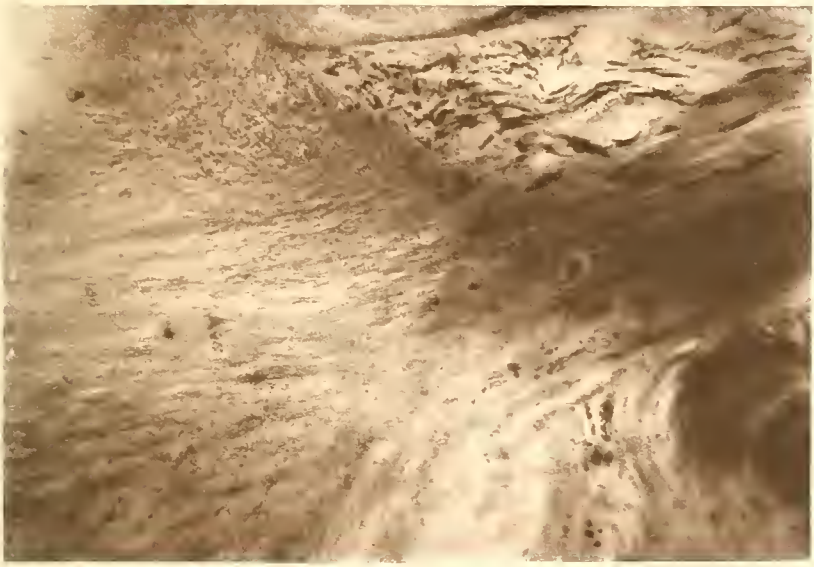
Tafel XIV.

Fig. 1. Accommodative Excavation III. Stufe. Hälfte eines Sehnervenquerschnitts. Vergleiche das bei Taf. XIII, Fig. 2 Gesagte. Man kann die straffgespannten Laminafasern und die Knickung jeder einzelnen Sehnervenfaser sehen. Die Knickung entspricht genau dem Ansatz der Ciliarmuskelsehnenfasern, auf welche ein Pfeil hinweist. Vergr. $^{80}/_{1}$.

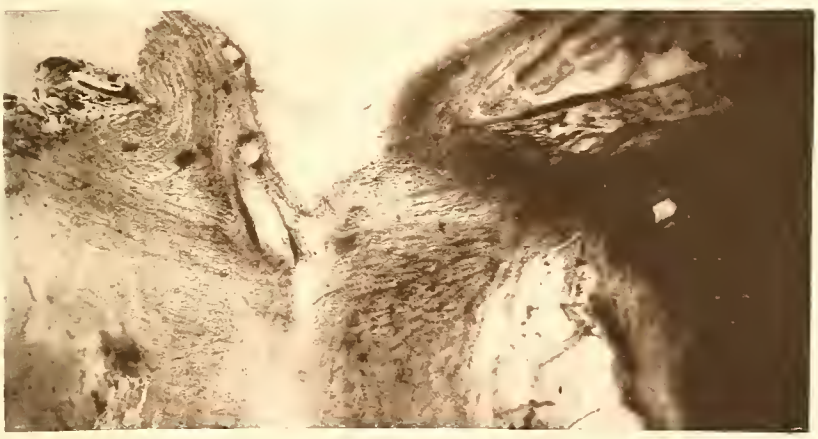
Fig. 2. Accommodative Excavation III. Stufe. Vergleiche das bei Fig. 1 Gesagte. Die Verdünnung des Gewebes ist schon sehr bedeutend. Vergr. $^{30}/_{1}$.

Fig. 3. Accommodative Excavation höchster (IV.) Stufe. Es ist deutliche Lückenbildung vorhanden. Die Verzerrung der Sehnervenfasern ist sehr stark, die Excavation schon sehr ausgeprägt. Vergr. $^{35}/_{1}$.

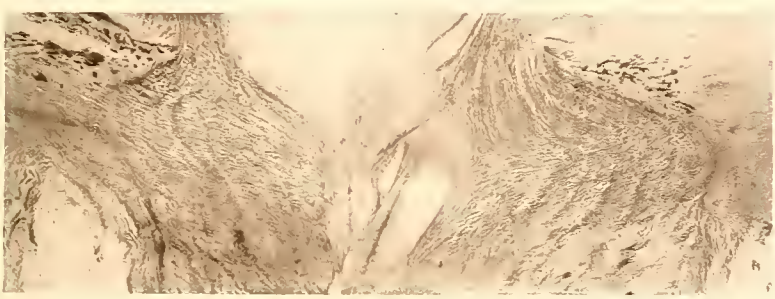
1.



2.



3.



Kupferlichtdruck von H.Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XV.

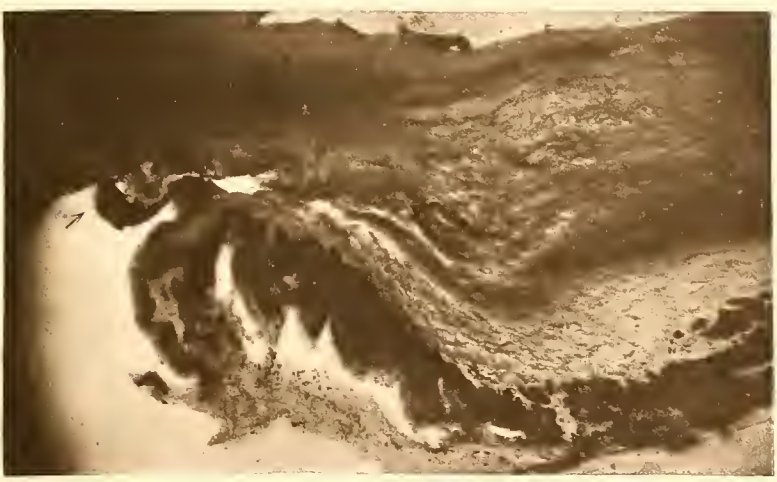
Fig. 1. Myopisches Auge, dasselbe, von welchem die Fig. 5 und 6, Taf. I herrühren. Ciliarkörper. Meridionalschnitt aus dem senkrechten Meridian. Canalis Schlemmii nicht verzogen, sondern an normaler Stelle. Ciliarkörper ebenfalls nicht nach hinten verzogen. Vergr. $^{35}/_{1}$.

Fig. 2. Glaucom. Ciliarkörper. Meridionalschnitt durch die Stelle wo die Iridectomie gemacht war. Die Narbe läuft von links unten nach rechts oben in der Richtung des ungeflügelten Pfeiles. Auf den offenen Schlemm'schen Canal zeigen zwei geflügelte Pfeile. Der Ciliarfortsatz und der Ciliarkörper erscheint nach vorn gezerrt. Man vergleiche mit Fig. 2, Taf. XVI von demselben Auge. Vergr. $^{30}/_{1}$.

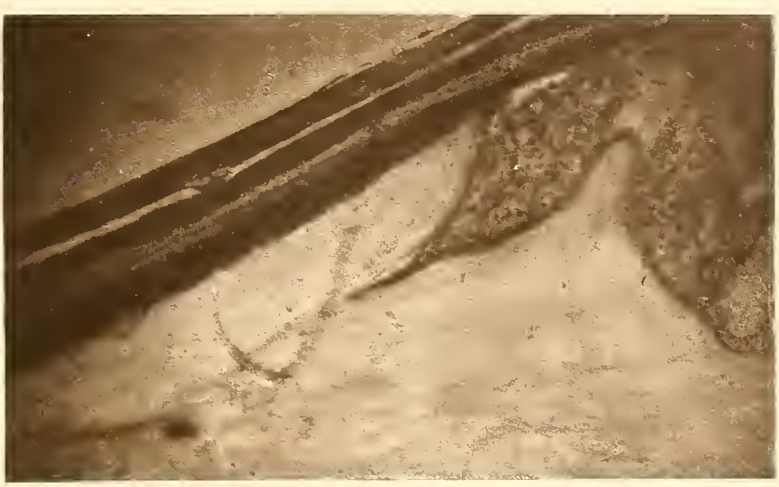
Fig. 3. Accommodativ angestrengtes Auge. Ora serrata. Meridionalschnitt. Der Glaskörper liegt unten. Links liegt der Ciliarkörper, rechts sieht man die Zotten der Ora serata (o), aus welchen die Zonulafasern entspringen, um sich allmählich zu einem dickeren Strange zu sammeln, auf welchen durch einen Pfeil hingewiesen ist. Vergr. $^{100}/_{1}$.

1.

2.



3.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

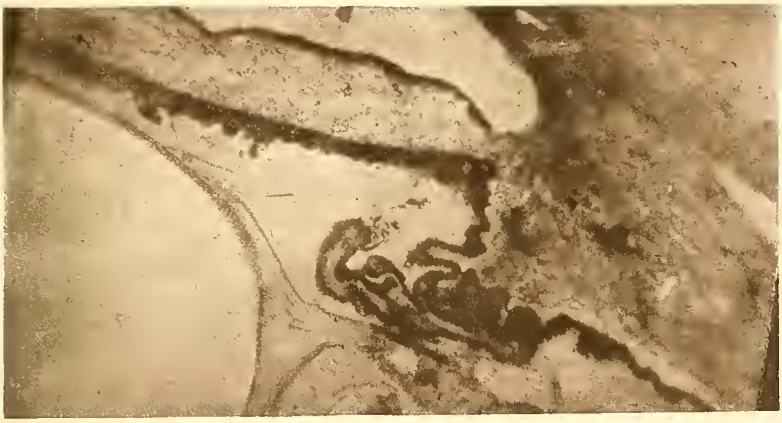
Tafel XVI.

Fig. 1. Normal. Emmetropisches Auge. Ciliarkörper. Meridionalschnitt. Man sieht die Zonulastränge und die Concavität des vorderen nach vorwärts. Die Zonulafasern laufen in dichten Strängen längs des Ciliarkörpers gegen die Netzhaut hin. Vergr. $^{35}/_{1}$.

Fig. 2. Glaucom. Ciliarkörper. Meridionalschnitt. Verwachsung der Iriswurzel mit der Hornhaut. Aufhebung des Fontana-schen Raumes. Schlemm'scher Canal offen. Schnitt von demselben Auge wie Fig. 2, Taf. XV. Vergr. $^{35}/_{1}$.

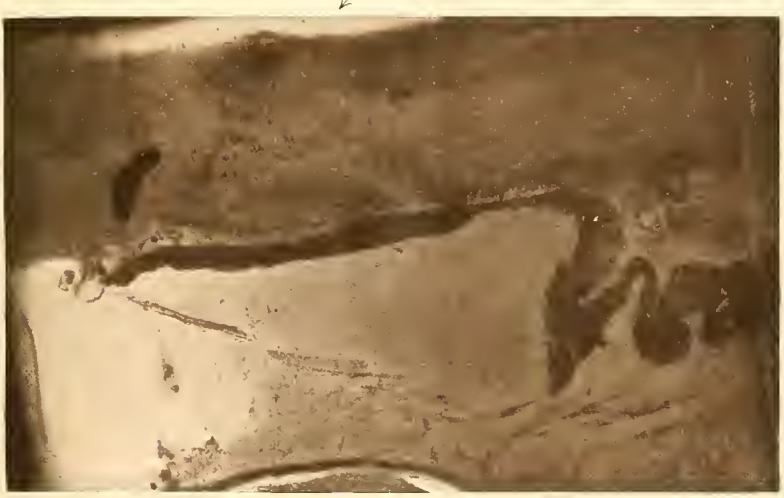
Fig. 3. Glaucom. Ciliarkörper. Meridionalschnitt durch die Iridectomienarbe, welche in der Richtung des Pfeiles verläuft. Vordere Zonulasynechie. Ausgedehntere Verklebung des Irisstumpfes mit der Hornhaut, als je an einem nicht iridectomirten Glaucomauge beobachtet. Der Irisstumpf ist in die Narbe eingeheilt. Vergr. $^{35}/_{1}$.

1.



2.

3.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XVII.

Grauer Staar. Leichenaugen. Meridionalschnitte.

v vordere
m mittlere } Zonulafasern.
h hintere

k Linsenkapsel (k) Ort der Kapsel, wenn dieselbe von dem Schnitt abgelöst ist.

l Linseninneres.

e Epithelbelag, wenn er der Kapsel anliegt.

E „ „ „ „ „ nicht anliegt.

F Falte des Epithelbelags.

N Neugebildete Schicht.

J Iris V vorn.

C Ciliarkörper. H hinten.

Fig. 1. Nach rückwärtsgerichtete Ausbuchtung a a der Kapsel, entsprechend dem Ansatz der vorderen Zonulafasern. In die Linsenmasse hineingedrängte Falte des Epithelbelags unter F. Vergr. $^{45}/_{1}$.

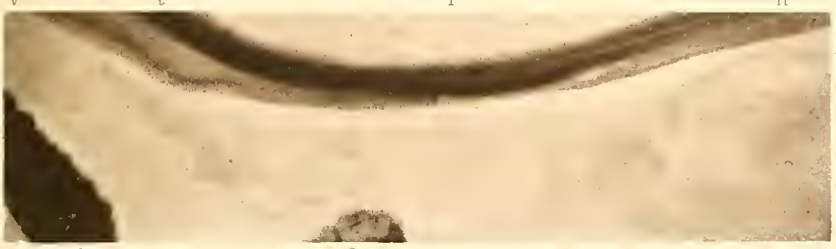
Fig. 2. Zeigt die neugebildete Schicht, welche von der gegen das Innere gedrückte Falte F an bis zum Linsenwirbel a a, zwischen Epithelsaum und Kapsel liegt. Vergr. $^{130}/_{1}$.

Fig. 3 u. **4.** (Stossen bei l E (k) aneinander.) Zeigen den bei F in das Innere hineingedrängten Saum e E, die neugebildete Schicht N zwischen Saum und Kapsel und den Wirbel n, welcher der Kapsel nicht mehr anliegt. Vergl. Fig. 1, Taf. XXI. Vergr. $^{450}/_{1}$.

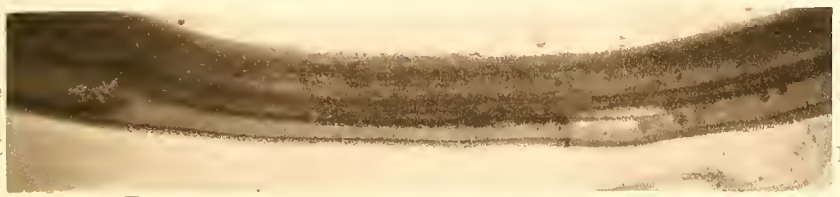
Fig. 5. Zeigt die Falte des Epithelsaumes mit der schmalen neugebildeten Schicht, die für Schnitte ohne mittlere Zonulafasern bezeichnend ist. Vergr. $^{450}/_{1}$.

TAFEL XVII.

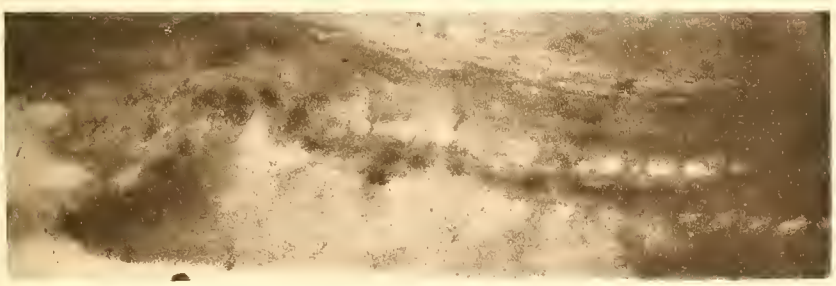
1.



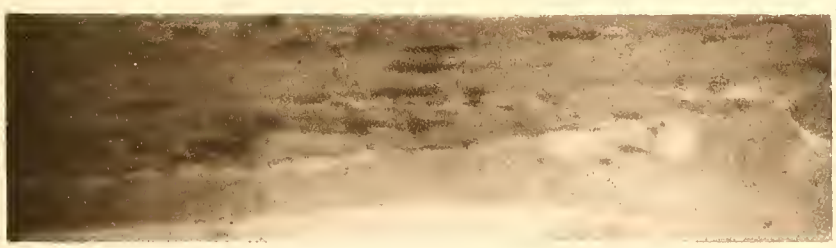
2.



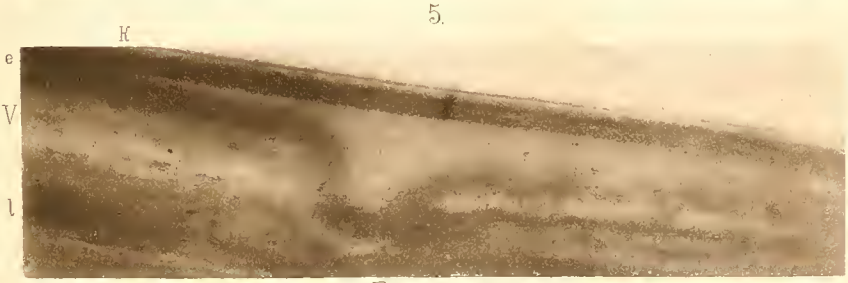
3.



4.



5.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XVIII.

Meridionalschnitte.

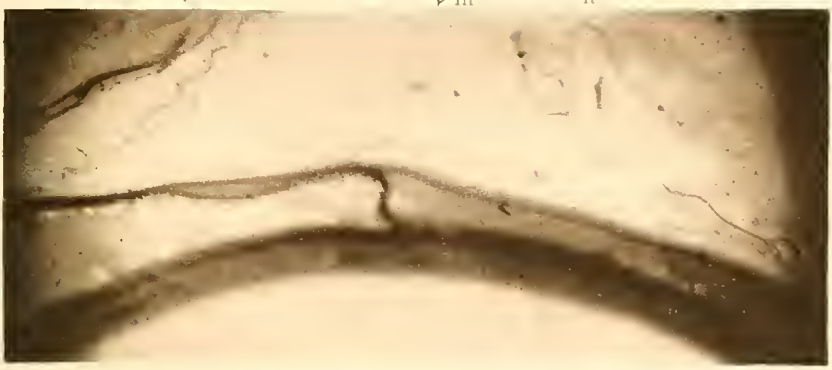
Fig. 1. Schnitt mit mittlerer Faser, Ausbuchtung entsprechend dem Ansatz derselben, und breiterer neugebildeter Masse. Der Epithelsaum bildet keine in die Linse hineingedrängte Falte, sondern läuft gestreckt von der Kapsel zu den Linsenfasern. Vergr. $^{80}/_{1}$.

Fig. 2. Schnitt mit mittlerer Faser, starke Vergrösserung. Der untere nach links convexe Theil des Epithelsaumes hat ursprünglich in der Einbuchtung der Linsenfasern gelegen, man sieht in der neugebildeten Masse noch eine nach rechts convexe Grenzlinie, welche die damalige Lage des Saumes andeutet. Nachträglich ist der Saum aus der Einbuchtung durch Wirkung der mittleren Fasern herausgezogen. Der Raum zwischen jener Grenzlinie und dem Saum in seiner jetzigen Lage ist mit Massen jüngerer Bildung ausgefüllt, welche noch Zellformen zeigen. Solche liegen auch zwischen Saum und Linsenfasern. Vergr. $^{450}/_{1}$.

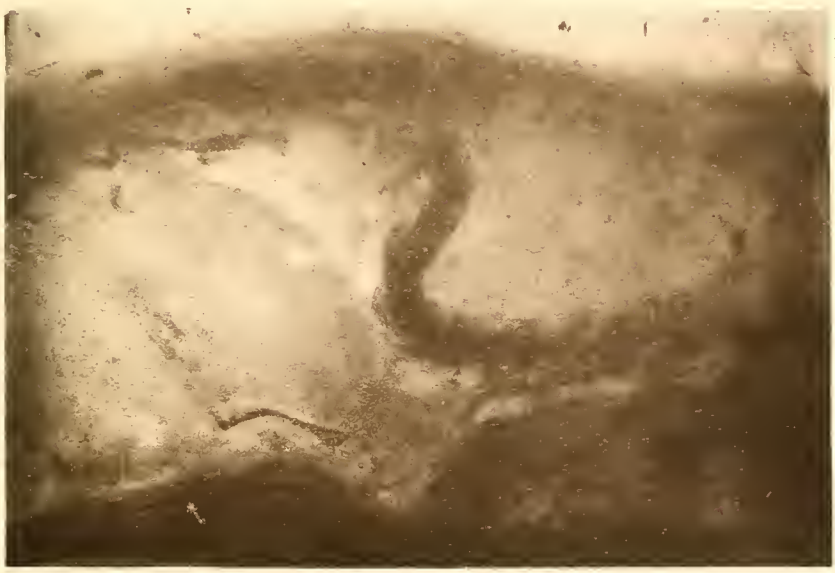
Fig. 3. Der Saum zeigt eine Falte nach der entgegengesetzten Richtung. Es fehlt die Einbuchtung in die Linsenfasern hinein. Vergr. $^{450}/_{1}$.

TAFEL XVIII.

1.



2.



3.

Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XIX.

Meridionalschnitte.

Fig. 1. Vorderer Theil der Kapsel und Linse. (Fig. 1, Taf. XX schliesst sich unmittelbar bei k E an.) Der mehrreihige Epithelsaum, ist durch breite neugebildete Schicht von der Kapsel getrennt. Bei c Coagulationskugel. Vergr. $^{260}/_{1}$.

Fig. 2. Stelle, etwas vor dem Ansatz der vorderen Zonulatasern. Der Pfeil zeigt auf den Ort, wo der Epithelsaum sich von der Kapsel löst. Nach hinten zu bei e liegt er der Kapsel an, nach vorn befindet sich zwischen Kapsel k und Saum E neugebildete Schicht N. Vergr. $^{260}/_{1}$.

Fig. 3. Kapselstück vom Aequator bis in die vordere Linsengegend. Bei B haften an der Kapsel Bläschenzellen. Vorn hat sich der Epithelsaum E von der Kapsel k entfernt, dazwischen neugebildete Schicht. Auf die Trennungstelle weist ein Pfeil. Vergr. $^{50}/_{1}$.

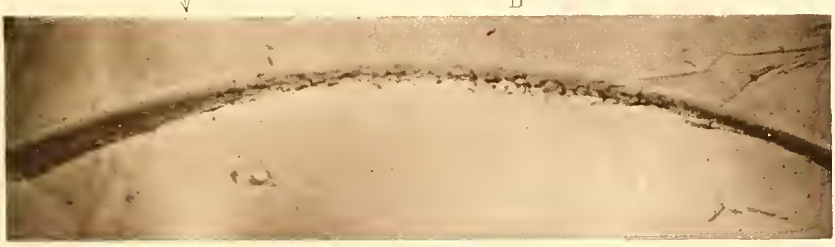
Fig. 4. Kapsel, breite neugebildete Schicht an einem Schnitt mit mittlerer Faser. Der Epithelsaum e zieht gegenüber dem Pfeil quer zu den Linsenfasern hin, verursacht eine kleine Einbuchtung und verläuft, denselben anliegend, bis er in den Wirbel a d übergeht. Vergr. $^{120}/_{1}$.

TAFEL XIX.

1.

2.

3.



4.

Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XX.

Meridionalschnitte.

Fig. 1. (Fortsetzung von Fig. 1, Taf. XIX) Mehrreihiger Epithelsaum E, der an den Rändern sich in der neugebildeten Masse verliert, bei c j sich zu einer Coagulationskugel zusammenballt und jenseits derselben nach rechts hin ganz aufhört. Vergr. $^{260}/_{1}$.

Fig. 2. Lücke, ein Pfeil weist auf dieselbe, in dem Epithelsaum E E, der innerhalb neugebildeter Masse verläuft. Vergr. $^{260}/_{1}$.

Fig. 3. Ansatz der vorderen und hinteren Zonulafasern an die Kapsel. Ausbuchtung der letzteren entsprechend dem Ansatz der vorderen Fasern. Der Pfeil weist auf eine Lücke im Epithelsaum. Letzterer, e liegt 1 cm weit auf der Abbildung der Kapsel an, dann kommt die Lücke und von da, schon etwas vor dem Ansatz der vorderen Fasern, ab verläuft der Saum getrennt von der Kapsel bis zum Wirbel, gegenüber dem Ansatz der hinteren Fasern. Am Ansatz der vorderen Fasern ist die zwischenliegende Schicht am dicksten. Vergr. $^{30}/_{1}$.

Fig. 4. Schnitt ohne mittlere Faser. Schmale neugebildete Schicht. Stark in die Linsenfasern hineingedrängte Falte F des Epithelbelags. Vergr. $^{100}/_{1}$.

1.

2.

3.

4.

Kupferlichtdruck von H.Gustav Brinckmann, Leipzig

Tafel XXI.

Fig. 1. Meridionalschnitt durch den Linsenwirbel. Eben beginnende Abhebung der Füsse der letzten Epithelzellen und jüngsten Linsenfasern von der Kapsel, Pfeil bei W, und Auftreten von Coagulationskugeln c in der entstehenden Spalte. Die Fig. 3 und 4, Taf. XVII zeigen den Vorgang weiter ausgebildet. Vergr. $^{400}/_{1}$.

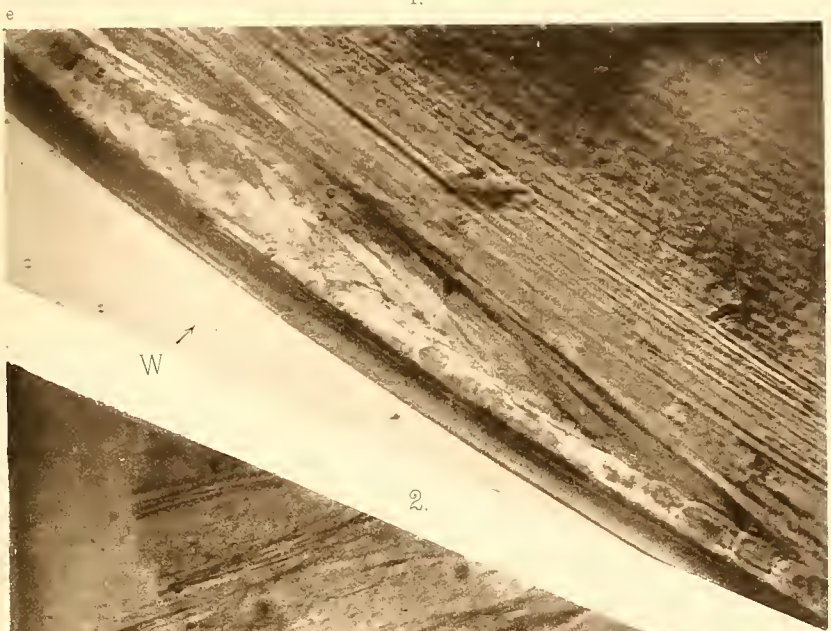
Fig. 2. Flächenpräparat. Coagulationskugeln mit dazwischengedrängten atrophischen Krystallfasern aus der Gegend des Ansatzes der vorderen Zonulafasern (B der Fig. 3, Taf. XIX). Vergr. $^{260}/_{1}$.

Fig. 3. Flächenpräparat. Coagulationskugeln aus der Gegend hinter dem Wirbel (c der Fig. 1 derselben Tafel, a Fig. 2 Taf. XVII und N Fig. 4, Taf. XVII). Weil hier die glatten Füssen der Epithel- und Krystallfasern die Grenzschicht bilden, fehlen die eingesprengten Fasern. Vergr. $^{260}/_{1}$.

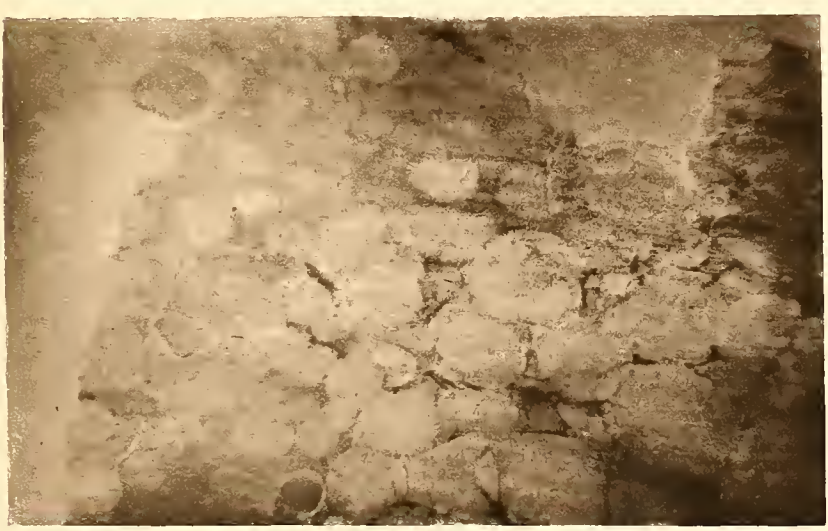
Die in diesen beiden Figuren dargestellten Gebilde sind das Analogon der Epithelcylinder in der entzündeten Niere.

TAFEL XXI.

1.



3.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XXII.

Lebend eingelegte, mit der Kapsel extrahirte Staarlinsen. Flächenpräparate.

Fig. 1. Vorderfläche. Coagulirte Epithelhaufen mit Demarkationswucherungen, die bei d zu dichten Massen werden. Siehe zuerst die folgenden Abbildungen. Vergr. $^{45}/_{1}$.

Fig. 2. Vorderfläche. Coagulirte Epithelhaufen mit Demarkationswucherungen. Besonders [1]) bei d d_3 & d J sieht man deutlich die Zellanhäufung rings um die kernlose coagulirte Masse. Auch bei a d_1 & b B ist dies sichtbar. Bei c d_2 ist die coagulirte Masse herausgefallen. Es steht nur noch der Demarkationssaum. Vergr. $^{60}/_{1}$.

Fig. 3. Hinterfläche vom Aequator g g bis über die Epithelgrenze e e hinaus. Erkrankt ist ein Streifen a b. Oberhalb und unterhalb ist das Epithel gesund. (Die dunklen Massen oberhalb sind Linsenreste, die sich nicht entfernen liessen, keine pathologischen Veränderungen.) Der erkrankte Streifen a b entspricht einer der Falten, wie sie in Fig. 1, 2, 3, Taf. V abgebildet sind. Es liegt dort aber der Aequator rechts, die Epithelgrenze links, umgekehrt wie hier. Bei a d_2 Coagulationshaufen mit Demarkationswucherung; bei a d_1 und a B in Bläschenzellen verwandelte grösstentheils, in die Linse hineingestossene, wieder mit Epithel bekleidete Coagulationshaufen, siehe unten Taf. XXIII und XXIV. Vergr. $^{60}/_{1}$.

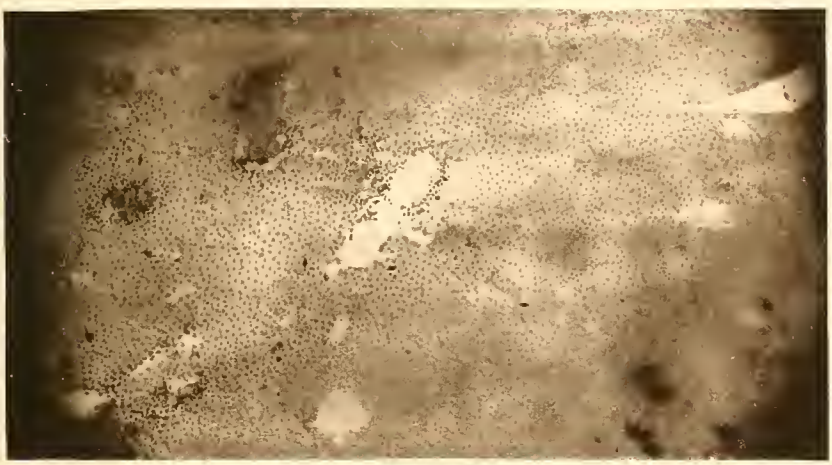
---

[1]) Anmerkung. Aus Versehen sind unter dieser und den folgenden Figuren an Stelle griechischer Buchstaben verschiedene d d gesetzt, Verbesserung war an den verstählten Platten nicht möglich; die d d sollen von links nach rechts als d_1 d_2 d_3 unterschieden werden.

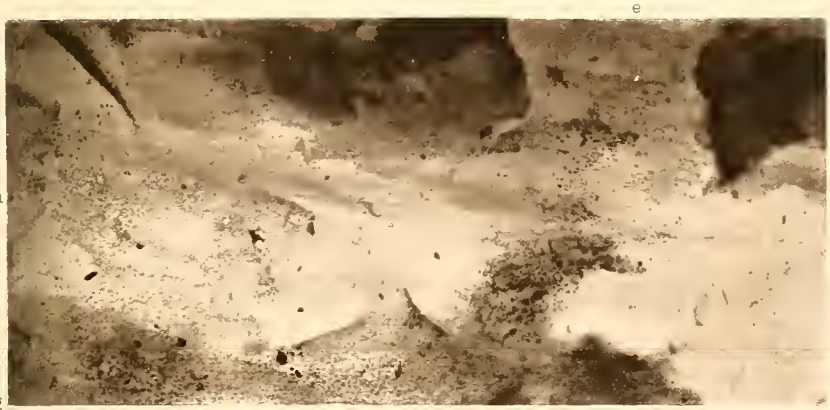
TAFEL XXII.

1.

2.



3.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XXIII.

Lebend eingelegte, mit der Kapsel extrahirte Staarlinsen.

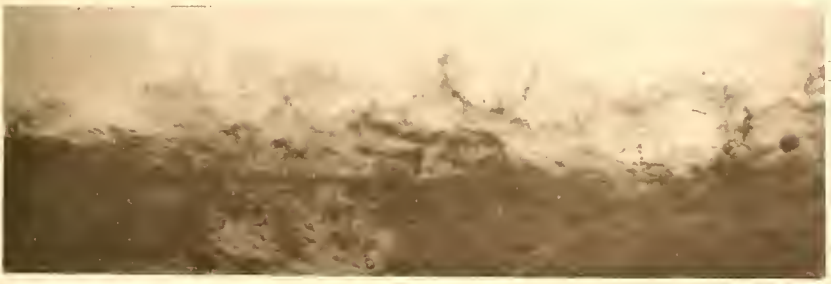
Fig. 1. Meridionalschnitt. Gegend des vorderen Zonulafaseransatzes, vergl. Präparat Fig. 3, Taf. XIX bei B. Wie Pflanzenzellen aussehende Bläschenzellenmassen dicht unter der Kapsel. Vergr. $^{500}/_{1}$.

Fig. 2. Flächenpräparat. Strang coagulirter Epithelien c. Bei a a normale Epithelien, bei b b wuchernde Epithelien, kleinere dichter stehende Zellen mit reichlicheren Kernen. Vergr. $^{270}/_{1}$.

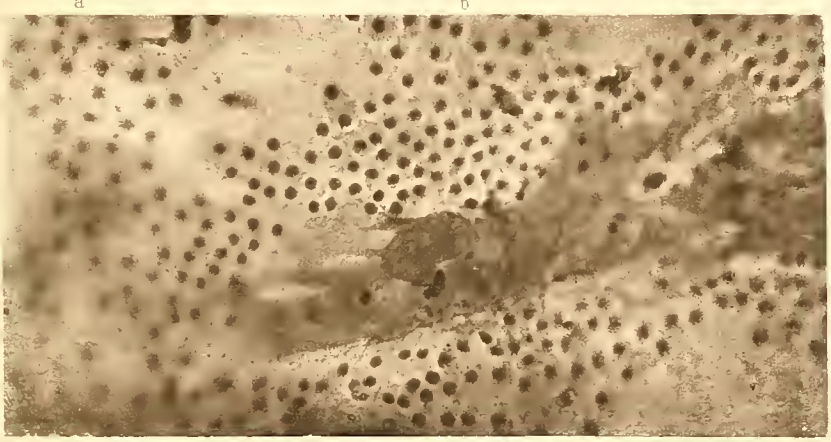
Fig. 3. Flächenpräparat. Normale Epithelien und dazwischen einzelne coagulirte und in Bläschenzellen umgewandelte, die nicht in die Linse abgestossen sind. Vergr. $^{580}/_{1}$.

TAFEL XXIII.

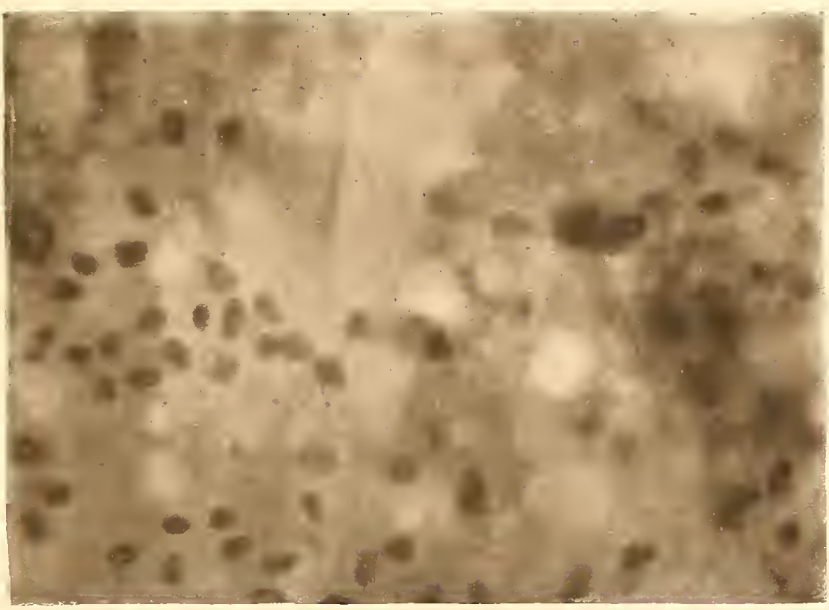
1.



2.



3.



Kupferlichtdruck von H.Gustav Brinckmann, Leipzig.

Tafel XXIV.

Lebend eingelegte, mit der Kapsel extrahirte Staarlinse.

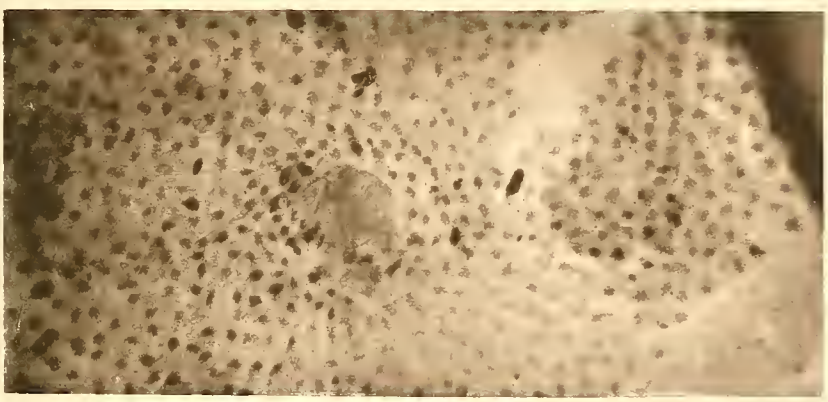
Fig. 1. Meridionalschnitt. Coagulationskugeln dicht unter der Kapsel, keine normalen Epithelien dazwischen. Vergr. $^{270}/_{1}$.

Fig. 2. Flächenpräparat. Vorderfläche. Bei a d coagulirte Epithelmassen mit Demarkationswucherung. Das normale Epithel beginnt über das coagulirte sich hinüberzuziehen und es so gegen die Linse hin auszuscheiden. Bei b B ausgeschiedene, wieder mit neuem lebenden Epithel überzogene Coagulationsmasse. Vergr. $^{250}/_{1}$.

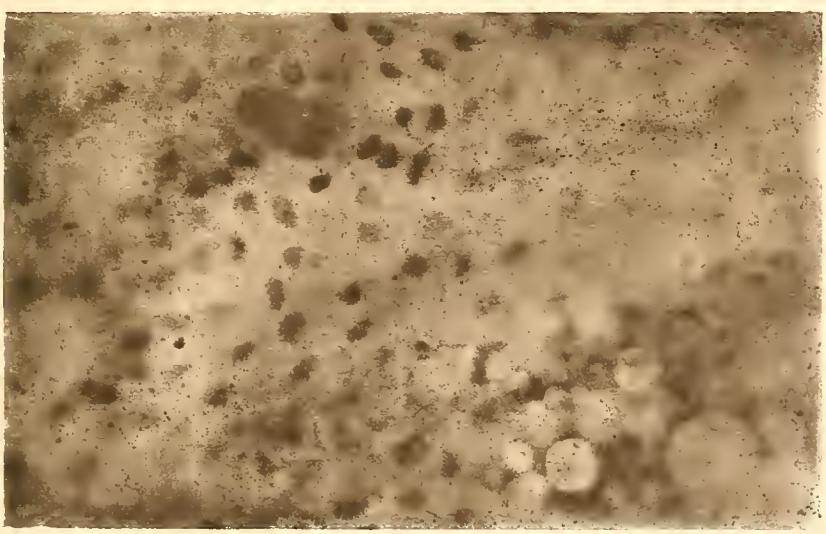
Fig. 3. Flächenpräparat. Bei a d eine aus 2—3 Epithelzellen bestehende Coagulationskugel (Fig. 1 könnte davon ein Querschnitt sein) noch in gleicher Fläche mit dem gesunden Epithel; darum beginnende Demarkationswucherung. Bei b B schon in die Linse hineingestossene, grösstentheils in Bläschenzellen verwandelte und wieder mit frischem Epithel überzogene Epithelmassen. Vergr. $^{570}/_{1}$.

1.

2.



3.



Kupferlichtdruck von H. Gustav Brinckmann, Leipzig.

Date Due

Demco 293-5

RE451
893Sc